Nr. 44 i 45. 9. listopada 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Panu Profesorowi D-rowi Janowi Piltzowi z okazji 25 lecia Jego pracy profesorskiej numer ten poświęcają Jego przyjaciele i uczniowie.

Dr. August FOREL, vormals Professor an der Universität Zürich. Yvorn.

Eine Ameise, die sich der menschlichen Sprache bedient:

Ich muss mich einmal ganz unzweideutig diesen grossen Tieren gegenüber aussprechen, die man „Menschen" nennt. Sie glauben sich alles erlaubt. Sie bilden sich ein, eine von ihnen „Gott" genannte Allmacht habe die ganze Welt nach ihrem eigenen hässlichen Ebenbilde erschaffen. Ich weiss nichts davon, aber ich wende mich hier vornehmlich an einen Menschen, August Forel genannt, der uns während seines ganzen langen Lebens studiert hat.

Unsere Fühlersprache ist ebenso stumm wie ausdrucksvoll; sie erlaubt uns, von nah und fern, durch Kontakt und Ferngeruch, uns gegenseitig zu verstehen, ohne uns zu sehen und ohne zu schreien wie es die Menschen tun.

Mehr noch: wenn die Menschen ziemlich viel von einer Alkohol genannten, Substanz getrunken haben, werden sie wie verrückt, ähnlich wie Ameisen mit verletztem Gehirn; dann schlagen, verletzen und töten sie sich sogar einander. Einer von ihnen, Herr Johann Piltz, war als Alkoholabstinent im Kongress zu Basel anno 1895 und taufte dort die versammelten Weiber „Fröschliverein". Er meinte es wenigstens gut. Aber gewisse andere Menschen morden sich gegenseitig zuweilen in der gleichen „Familie". Wir Ameisen, wir haben keine Familie (Vater, Mutter und Kinder); unsere Familie ist unsere „Kolonie" mit einem oder einigen Nestern. Diese bildet unsere Gemeinschaftlichkeit.

Diese grossen Menschen schaden uns ungeheuer. Um „ihren" Boden zu ackern und anzupflanzen, zerstören sie unsere Nester. Mehr noch: gewisse Menschen schützen die grossen Nester der Waldameisen n u r um ihre Puppen zu rauben, mit welchen sie Vögel füttern!

Diejenigen von uns, die gut sehen, merken Nachts Sterne. Die Menschen, mit ihren Fernrohren bewaffnet, behaupten, dass jene Sterne lauter Sonnen wie die unsrige, seien, die uns tagsüber beleuchtet. Diese wäre nur eine unter Millionen anderer in der Unendlichkeit. Wir Ameisen wissen darüber gar nichts. Ausserdem behaupten die Menschen unsere Erde sei nur eine runde Kugel, die sie heute mit ihren Luftschiffen ganz herum fliegen können, und zwar in zehn bis zwanzig Tagen, sagen sie. In der Tat sieht man zuweilen eines dieser Luftschiffe sehr rasch fliegen und mit dicken Menschen beladen sein; es ist somit wahr. Warum aber bilden sie nicht eine friedliche internationale „Menschenkolonie", statt sich „national", wie sie sagen, unter einander nach Millionen zu schlagen und zu töten?

Unsere Ameisensoziologie ist viel einfacher und auch viel fester, viel zusammenhängender, viel wahrhaft sozialer, als die der Menschen, aber sie ist auf unsere Kolonie beschränkt. Wir besitzen einen grossen Vormagen als sozialen Magen und füllen ihn mit dem Saft unsrer lieben Diener, unsrer Blattläuse. Davon aber geben wir wieder etwa neunzehn zwanzigstel unseren teueren Gefährtinnen und Larven. Wir begnügen uns mit einem zwanzigstel, das durch unsern Verschlussmagen in unsern Verdauungsmagen gelangt. So gestaltet sich in zwei Worten unsere communistische Ameisensoziologie.

Ich habe gesagt, dass die Menschen mit ihrem grossen Gehirn Luftschiffe erfunden haben. Sie haben noch viele andere Dinge entdeckt: Kanonen, Mitrailleusen, Giftgase u. s. w. um einander zu zerstören. Pfui! Was für böse Tiere sie sind. Hundert mal besser ist es Ameise zu sein, trotz der grossen Verschiedenheiten unserer Unterfamilien, unserer zahlreichen Gattungen und unserer 8000 Arten. Die Menschen bilden blos eine einzige Art, sagt man, und trotzdem teilen sie sich in einander feindliche N a t i o n e n.

Aber, wird man mir entgegnen, eure Kolonien sind ja auch einander feindlich. Ach, ach, ja, es ist wahr, selbst bei der gleichen Art unter verschiedenen Kolonien. Wir begehen noch andere Dummheiten, z. B., wenn wir schändliche Schmarotzer pflegen und füttern, die uns ausbeuten, nur weil ihre von uns geleckten Härchen uns gut schmecken. Dagegen pflegen wir vortrefflich unsere Haustiere, unsere geliebten Blattläuse, aber die Menschen misshandeln und peitschen ihre Pferde, stecken ihre Milchkühe in schmutzige Ställe und ganz besonders ihre armen Schweine, die sie in sehr kleine, abscheuliche, stinkende Ställe einsperren. Nein, nein, unsere wenigen Fehler und Dummheiten können nicht mit den menschlichen Bosheiten verglichen werden. Aber es gibt, noch einige böse Ameisenarten, die andere Arten versklaven, ohne dass letztere es merken, da sie als Puppen geraubt werden.

Kommen wir zum Schluss zu diesem verfluchten Forel, dessen satanisches Vergnügen darin besteht uns durch seine Experimente zu martern. Er hat Apparate in welchen er uns zur Beobachtung einsperrt. Zum Beispiel legte er einmal im gleichen Sack zusammen zwei der ärgsten Feinde, die Wiesenameise und die blutrote Ameise, die aus entfernten Kolonien stammten, alsdann schüttelte er sie zusammen und liess sie eine Stunde lang einander beissen und töten. Nachher liess er sie in einen kleinen Apparat eintreten, wo sie ganz verwirrt ihre Kämpfe forstsetzten. Am 30. Mai liess er sie in einen grossen Apparat gelangen. Dort fassten sie sich zusammen, töteten sich nicht mehr und trugen ihre Puppen vom kleinen Apparat weg. Endlich am 8 Juni, als er sie zwangsmässig fast ganz friedlich verbunden sah, liess er sie aus ihren traurigen Käfigen frei austreten. So traten sie gemeinsam in ein Grillenloch, in welchem beide Arten zusammen eine gemischte Kolonie gründeten. Das ist mal ein Beispiel unter hunderten wo dieser verdammte August Forel uns mit ähnlichen Experimenten während 69 Jahren gemartert hat. Ein Glück ist es für uns, dass er seit 1924 so gebrechlich geworden ist, dass er selbst, gezwungen wurde uns arme Ameisen in Ruhe zu lassen. Was ist das für ein Glück, dass er uns nicht mehr quälen kann!

Möge er bald in sein Yvorner Columbarium, wo seine Aschen liegen bleiben werden, zum Teufel gehen. Er wird den Tod nicht gestohlen haben!

Eine arme Ameise (Wiesenameise) über welche hier Dr. August Forel selbst urteilt.

Dr. August FOREL. Yvorn.

Gdyby mrówka mogła mówić!

Socjologiczne rozważania mrówki, z których wynika, że społeczeństwa mrówcze rządzą się znacznie lepiej od ludzkich.

Ludzkość podzieliła się na narody, w łonie których wre walka klas, same zaś narody — jako całość — mordują się wzajemnie w imię górnych haseł patrjotycznych, wymyślając coraz to straszniejsze narzędzia śmierci.

Wszystko to obce jest społeczeństwom mrówek. Mrówki nie wiedzą, co to „rodzina" czy też „naród": Tworzą „kolonje" gospodarujące komunistycznie, w których wysiłek każdej jednostki i grupy skierowany jest ku dobru całości. Zdarza się wprawdzie, że rozmaite gatunki mrówek — zamknięte razem — staczają ze sobą gwałtowne walki, ale — jak to wynika z badań autora — dwa takie szczepy po krótkiej walce zawierają pokój i zakładają wspólną, zgodnie pracującą „kolonję".

Prof. E. BLEULER *). Zollikon-Zürich.

Welt, Gehirn, Geist.

F. G. Schaefer[1]) versucht wieder die Zielstrebigkeit der menschlichen Seele hinunter zu verfolgen in die Weltenergie überhaupt. Wenn die Organismen mit dem Menschen sich aus dem Anorganischen herausentwickelt haben, so müsse schon dieses psychisch, dh. zielgerichtet sein. Nach dem Autor giebt es nur eine Leib-Seele-Substanz, die nur eine höhere Form der andern Einheit: Masse-Energie, darstellt. Der Mensch ist „das höchste Erzeugnis der energieerfüllten Weltsubstanz". „Die Energie, welche in der toten Welt rein mechanisch zu wirken scheint, ist im Laufe der psychogenetischen Entwicklung zum Menschen geworden". Im Menschen selbst haben wir „eine Energie, die von der niederen Stufe vegetativen Lebens bis zur höchsten geistigen Betätigung aufsteigt". In dem Naturgeschehen der organischen Welt, in der Harmonie der Naturreiche und im ganzen Kosmos, in der Entwicklung bis hinauf zum Menschen zeigt sich die geistige, zielgerichtete Kraft. Das Auftreten primitiver Lebewesen war eine „notwendige Vorstufe" des höheren geistigen Lebens. „Es ist wie ein einziger Wille, der die Natur durchzieht, ein Wille im Grossen, wie im Kleinen der Wille des Menschen, der ja nur ein Ausläufer des Weltwillens, d. i. der Weltenergie ist". In der Zielstrebigkeit der Natur liegt etwas, „was auf die Zukunft geht, eine Voraussicht und Absicht des Erfolges".

Ich glaube nun, dass solche noch weit verbreitete Vorstellungen ein Hindernis seien für die richtige Erkenntnis der psychischen Elementarfunktionen und ihrer Zusammenhänge. Die doch recht wichtigen Unterschiede von organisch und anorganisch werden verwischt, und wenn wir Voraussicht und zielgerichteten Willen einfach als Qualität der Energie überhaupt betrachten, so hat es keinen Sinn mehr, nach ihren Ursprüngen in der Psyche zu fahnden, und doch ist nicht schwer nachzuweisen, wie Voraussicht und gerichteter Willen ein Product bestimmter für die organische Welt spezifischer Mechanismen sind. Nun kann man sich im Sinne Schaefers denken, da physischer und psychischer Energieablauf nur zwei Seiten des nämlichen Geschehens seien, könne man auf der einen Seite die physikalisch-chemischen Zusammenhänge betrachten, auf der andern die psychischen in Motiven, Absichten und im Willen, wie wir im Gehirn die physiologischen Vorgänge als causal bedingt betrachten, subjektiv aber von Motiven sprechen. Unsere Erfahrungen gehen aber in den beiden Reihen nicht so parallel, dass man in dieser Weise vergleichen könnte. Im Kosmos sehen wir in Wirklichkeit gar nichts psychisches, ebenso wenig in den übrigen physikalischen und den chemischen Vorgängen. Es beruht auf einer Täuschung, wenn man aus der „Ordnung" des Kosmos, die man auch „Harmonie" nennt, auf psychische Zusammenhänge schliesst: Beides bedeutet ja nur ein Gleichgewicht[2]), in das sich jedes System von selbst einstellen muss. Der Stein fällt nur bis er auf ein Hinderniss stösst; Centrifugalkraft und Gravitation halten unsere Erde in ihrer Bahn; wenn die Gravitation stärker würde, so müsste die Erde sich der Sonne nähern: dabei würde die Bewegung derselben schneller, die Zentrifugalkraft stärker, bis sie sich wieder in ein neues Gleichgewicht einstellte. Wenn sich der Wasserspiegel nach jeder Störung wieder selber flickt, so hat man nicht den mindesten Grund etwas psychisches dahinter zu suchen. Sogar in der organischen Welt gelten gleiche, nicht psychische Gesetze: Wenn der Fichtenspinner einmal ein paar günstige Jahre gehabt, so vermehrt er sich ins Ungemessne; dadurch werden seine Lebenschancen in Bezug auf Futter und Epidemien immer kleiner, und nach kurzem ist er wieder auf eine geringe Zahl reduziert, u. s. w. Aus solchen Zusammenhängen besteht die „Harmonie der Naturreiche", die sich mit dem Satz umschreiben liesse: „Es lebt, was die Bedingungen zum Leben hat".

Absicht, Kenntnis der Zukunft, zielgerichtetes Handeln sogar mit Ausarbeitung von „Vorstufen" auf Milionen Jahre hinaus, Streben nach Vollkommenheit, nach einer Spitzenleistung, einer allgemeinen Energie zuzuschreiben, dafür giebt es, trotz Schopenhauers Willen auch nicht einen Schatten von einem Anhaltspunkt; aber alle Erfahrung spricht dagegen. Es ist, wie wenn man sagen wollte, eine Energie halte eine Rede in einer bestimmten Sprache. Auch das Ziel der „Vollkommenheit" ist doch etwas gelinde gesagt unklares. Vollkommen kann man nur in einer bestimmten relativen Beziehung sein. Hat ein Bandwurm sich vervollkommnet gegenüber seinem freien Vorstadium? Und anzunehmen, dass gerade der Mensch die Spitzenleistung der Welteenergie darstelle, mutet ganz mittelalterlich an; die Ewigkeit vor und nach uns und die Unendlichkeit des Raumes neben uns erlauben vielleicht doch noch andere Produkte dieser Natur als den gerade in unseren eigenen Augen gar nicht so vollkommenen Menschen.

Um eine Absicht zu haben, muss man zunächst ein Bedürfnis fühlen, das erfüllt werden soll. Nun kann man Bedürfnisse in die Natur hineinlegen, wenn man will, ein Bedürfnis des aufgeworfenen Steins zu fallen, des bewegten Körpers, in der Bewegung zu verharren, u. s. w. Aber das wäre Wortspielerei. Ein wirkliches Bedürfnis muss irgendwie, ob bewusst oder unbewusst, empfunden werden, sonst kann es keine Absicht schaffen, auch nicht eine unbewusste. Man muss ferner etwas wie Vorstellungen besitzen, namentlich von der Zukunft, um ein Bedürfnis zu haben. All das der „Natur" zuzuschreiben, erscheint mir doch als ein kühnes Stück. Empfindung, Vorstellung, Absicht und zielvolles Handeln erfordern ein Subjekt (das hier in Ermangelung eines besseren Ausdrucks durch „man" angedeutet werden musste), mit den Eigenschaften einer menschlichen oder doch höheren animalischen Persönlichkeit. Es wurde einmal probiert, die ganze Natur in dieser Weise zu anthropomorphisieren, indem man sie Gott nannte („natura sive Deus"), und ihr auf diese Weise qualitativ menschliche Fähigkiten zuschrieb, wenn auch in übertriebenem Masse, besonders Allwissenheit und Allmacht. Das war seinerzeit für Spinoza ein guter Ausweg, nicht Atheist zu sein: aber heut zu Tage folgt ihm doch wol niemand mehr.

Die meisten Leute werden sich auch vorstellen, dass zu „Absicht" Bewusstsein (Bewusstheit) gehöre. Schaefer ignoriert das. Wir tun gut, es auch zu ignorieren, da wir nicht klar sind, wie weit hinunter und in wie fern man in der Tierreihe von Bewusstsein sprechen soll. (Die Frage ist in der „Psychoide" diskutiert).

Die der Natur oder hier der Energie zugeschriebenen Funktionen sehen wir nur in der organischen Welt und als ganz directen Ausfluss von deren Organisation, geknüpft an bestimmte Apparate. Eine Allwissenheit kennen wir nicht aus Erfahrung, sie ist auch schwer sich vorzustellen. Irgendwie Bezug auf die Zukunft nehmen kann bloss ein Apparat, der erstens ein Stück der Vergangenheit kennt und zweitens nach Analogie derselben auf die Zukunft schliessen kann. Beides ist nur mäglich durch das Gedächtnis. In Bezug auf die Erfahrung der Vergangenheit ist das selbstverständlich oder bei genauerem Zusehen eine Tautologie, die man ebenso gut umkehren kann: in Bezug auf das Schliessen ist noch ein (abgekürzter) Beweis zu führen. Was für eine Form der Energie im Gedächtnis tätig sei, wissen wir nicht; wir brauchen aber nicht eine besondere Lebens- oder Geisteskraft anzunehmen; vielleicht ist die Art der Kraft überhaupt gleichgültig.

Die Leistungen, die Schaefer der Natur zugeschrieben hat, kennen wir am besten bei uns selber und überhaupt beim Menschen. Der Säugling hat den Trieb vom Hunger erlöst zu sein. Reflectorisch schreit er; darauf kommt die Mutter ihn zu stillen; sein Trieb ist befriedigt. Nun „weiss" er, dass auf Schreien die Mutter kommt und ihn stillt, dh. die Empfindung „Hunger" oder später auch die Vorstellung „Hunger" löst die Vorstellung „Mutter" und dann „Trinken" aus, indem die Erlebnisse in dieser Reihenfolge zusammenhängend assoziiert als Engramme im Gedächtnis erhalten sind und dann wieder neu belebt, ekphoriert werden. Das geht zunächst ganz automatisch, wie wir z.B. an der Zeitschätzung sehen, die sich als unbewusst schon in den ersten Wochen dadurch erweist, dass sie so genau ist, wie sie das Bewusstsein des fertigen Menschen nur ausnahmsweise leisten könnte. Wird der Säugling alle zwei Stunden in der Nacht gefüttert, so schreit er, wenn die Frist abgelaufen ist, ohne dass die Mutter kommt; „gewöhnt" man ihn an eine 6-stündige Pause so schreit er erst nach 6 Stunden (wenn er gesund ist). Wir haben also hier eine Gruppe von Engrammen dreier Erlebnisse, von denen das erste durch den Hunger, die beiden andern durch die assoziative Ekphorie wieder belebt worden sind, und deren Effect ein zielbewusstes Handeln ist. In die Denkform des Logikers übersetzt würde das heissen; ich habe Hunger, Mutter kann mir den Hunger stillen: sie kommt, wenn ich schreie, also schreie ich. Die Amalgamierung der Engramme mit dem Trieb hat über einen „Schluss" von der Vergangenheit auf die Zukunft eine

*) Vergleiche: Bleuler, *Naturgeschichte der Seele*, Berlin, Springer, 1921. Bleuler, *Psychoide* als Prinzip der organischen Entwicklung. Berlin, Springer 1925.

[1]) Ausstrahlungen der Psychiatrie. Psych.neur. WS. 1930. 58.

[2]) Mit Verstand zu verstehen: für das kleine Stückchen Zeit, das wir übersehen, ist das Weltall im Gleichgewicht.

zielhafte Action ausgelöst, deren Motiv man kennt. Der Trieb hat die Richtung, das Ziel der Assoziationen bestimmt auf Mutterkommen und Hunger-stillen; denn mit dem Hunger sind natürlich noch eine Menge anderer Erlebnisse im Gedächtnis fixiert (alles, was das Kind im Hunger sieht und hört und fühlt), sie werden aber bei dieser Gelegenheit nicht ekphoriert, weil sie keinem Trieb entsprechen. Durch solche Ekphorien von Erlebnisketten und nicht anderes wird auch das Handeln des Erwachsenen dirigiert. Auch das Denken ist bloss eine Wiederholung von der Erfahrung analogen Zusammenhängen, wobei der Trieb das Endziel bestimmt, die Constellation der Assoziationen aber die Einzelheiten der Ekphorien, indem z. B. das Wort „Rom" in einem Gespräch über die punischen Kriege die des damaligen Rom auslöst und nicht die des modernen, so dass z B. die Assoziation „Papst", die in einem andern Zusammenhange die häufigste sein könnte, hier wol in Millionen Fällen nie vorkommt.

Wie der gleiche Mechanismus beim Menschen zu Abstractionen kommt, kann hier nicht ausgeführt werden. Aber an den Handlungen eines Infusors kann beispielsweise gezeigt werden, dass bis hinunter zu der tiefsten Tierklasse die Zusammenhänge die gleichen sind. und daselbst körperlicher Reflex und psychische Handlung nicht unterschieden ist. Ein Infusor hat die Gewohnheit, alle kleinen Partikeln, die in seinen Bereich kommen, an den sogenannten Mund heranzuwimpern, in den Leib aufzunehmen, das Verdauliche zu verdauen, das Unverdauliche auszustossen und mit den Wimpern weg zu befördern. Es kann im Allgemeinen nur durch die Probe entscheiden, was verdaulich ist, und was nicht. Es kann aber mit den Wimpern auf die Form der Körperchen reagieren (in psychischen Ausdrücken: es kann mit den Wimpern die chemische Beschaffenheit der Körperchen in Bezug auf Nährwert nicht erkennen, wol aber deren Form). Giebt man ihm nun einige Zeit Nahrungskörperchen in rundlicher Form, unverdauliche in eckiger. so werden die letztern immer rascher ausgestossen und schliesslich weggewimpert, sobald sie in den Bereich des Tierchens kommen. Unter Ignorierung der Frage nach Begleitung dieser Reactionen durch irgend eine Art von Bewusstheit. können wir uns folgendermassen in elementarpsychischen Vorstellungen ausdrücken: Durch das Erleben ist im Gedächtnis die Empfindung runder Formen assoziiert an Verdaulichkeit und Aufnahme, die Empfindung eckiger Formen an Unverdaulichkeit und Ablehnung. Die Empfindung der Form ekphoriert also, ebensogut wie die der Verdaulichkeit nach Prüfung im Leibe, die Aufnahme oder Ablehnung, und zwar immer leichter, je grösser die Uebung wird. Das Tierchen hat etwas g e l e r n t und kann das benutzen. Ausserdem ist eine A b s t r a c t i o n gemacht worden, in so fern der allgemeine Reiz des Körnchens, der vorher unterschiedslos die probeweise Aufnahme in den Körper bewirkte, nicht mehr eine Reaction auslöst (psychisch ausgedrückt: nicht mehr berücksichtigt wird), sondern nur noch die Form, die damit aus den andern Eigenschaften des Körperchens herausgehoben ist (statt der Form könnte man auch die Grössen zum Kriterium werden lassen). Wer will nun entscheiden, ob man solche Reactionen psychisch oder reflectorisch nennen soll? Auch Reflexe können ja lernen, wenn man auch nicht gewohnt ist, ihnen gerade solche Wahlhandlungen zuzuschreiben. Jedenfalls können wir, wenn wir nicht in die Ausdrücke die Bedeutung des Bewussten hineinlegen, sagen: das Tierchen merkt, dass die eckigen Körner nicht verdaulich sind, und dass es sie nach Aufnahme in den Körper doch nur ausstossen müsste — oder: dass die Aufnahme in den Körper unnütz ist, und nimmt sie deswegen gar nicht mehr an. Zugleich liegt in dieser Funktion in rudimentärer Form der „S c h l u s s" aus der Form der Körperchen auf die Verdaulichkeit oder Unverdaulichkeit.

D i e b e w u s s t e m e n s c h l i c h e P s y c h e i s t a l s o e i n e F u n k t i o n d e r T r i e b e u n d d e s G e d ä c h t n i s s e s m i t s e i n e n a s s o z i a t i v e n V e r b i n d u n g e n. Das Gleiche sehen wir in der niedrigsten Form der Psyche, wo sie noch Eins ist mit den Reflexen. Weiss man hier nicht, ob man von somatischer oder psychischer Funktion reden soll, so kann man auch da, wo Psyche und Soma deutlicher getrennt sind, die beiden Grundeigenschaften der Psyche auch im Körper constatieren und damit Funktionem, die den psychischen ganz analog sind. Für das Triebhafte ist es selbstverständlich. Dass aber alle lebende Materie Gedächtnis („Mneme") hat, wird meist noch übersehen, obschon es H e r i n g vor mehr als einem halben Jahrhundert bewiesen hat. Auch unser menschlicher Körper gewöhnt sich neue Reactionsformen an und ab; man denke z B. an die Gefässe in Wärme und Kälte, die Verdauung von bestimmten Speisen, die Gewöhnung oder Sensibilisierung auf Gifte und manches andere. Auch unsere Körperfunktionen können also lernen.

Im Psychischen sehen wir, dass Gedächtnis zugleich A s s o z i a t i o n ist, geschieht doch die Ekphorie der Engramme beim Erinnern und Denken immer auf Assoziationsbahnen, die das Gedächtnis registriert bzw. gebildet hat. Aber auch die actuellen Funktionen verbinden sich mit Notwendigkeit mit einander, ganz wie in der Begriffsbildung und im Denken der Psyche. (Dass bei der Erinnerungsassoziation das Psychokym von der einen Funktion erst zu einem Engramm geht und dieses ekphoriert, in der Verbindung actueller Funktionen aber ein Zusammenfliessen von auf anderem Wege schon entstandenen Funktionen statt findet, macht keinen prinzipiellen Unterschied für den Begriff der Assoziation, in dem die sinnhafte Vereinigung verschiedener Psychismen das Wesentliche ist). Kratzreflexe z B. müssen, um gut zu funktionieren, namentlich um den richtigen Ort zu treffen, eine Menge von actuellen Empfindungen zu einer einheitlichen Resultante, die die Kratzbewegung dirigiert, oder, wenn man will, in die Kratzbewegung ausläuft, assoziieren: zuerst muss der Hautreiz als Antrieb da sein; damit sind auch gegeben die Lokalzeichen des Reizes; um das Bein in der Richtung nach dem Reiz hin zu bewegen, muss die Ausgangsstellung des Beines dem Reflexzentrum „bekannt" sein, und während der Action muss das Spiel der dabei beteiligten Einzelmuskeln mit der Stellung des Beines in jedem Moment zur Sicherung der Bewegung im Zentrum registrierbar sein. Auf diese Weise wird im Somatischen ganz wie im Psychischen durch Association aus einer Vielheit ein funktionelles Ganzes, wie der Feldherr die vielen ankommenden Berichte zum Bilde einer Gesammtsituation zusammenfasst, um daraufhin seine Befehle zu geben. Noch eindringlicher hebt sich das heraus beim Studium der Regenerationen. Eine Fingerbeere ist zerquetscht und von einer Menge Risse durchzogen. Diese heilen mit Granulationen, hinterlassen aber eine Fingerbeere, die um 5—6 mm verlängert ist. Nach manchen Wochen beginnt aber eine Umgestaltung der Missbildung, die es fertig bringt, dass in kurzer Zeit das Glied genau die frühere Form besitzt. Eine solche Action setzt voraus dass jede Zelle in der Fingerbeere und der Umgebung, auch die neugebildeten Granulationszellen, „Kenntnis"[3]) haben von dem, was jede andere Zelle zu tun hat, und was sie getan hat und im Begriff ist zu tun, um den Defect auszugleichen. Ferner muss jede Zelle auch den „Bauplan" der ganzen Fingerbeere, wie sie sein sollte, und die Verheerung, die die Quetschung angerichtet hat „kennen". Nimmt man bei einem Froschembryo von dem Knötchen, das den Schultergürtel bilden soll, die Hälfte weg, so bildet die zurückbleibende Hälfte doch einen richtig geformten nur kleineren Schultergürtel. Auch hier muss jede Zelle an ihrem Platze nach dem Bauplan der Schulter arbeiten, sich bei ihrer eigenen Aufgabe nach der Arbeitsverteilung richten, und ausserdem kommt hinzu, dass der ganze tausendjährige Bauplan um die Hälfte reduziert wurde, was alle Zellen irgend wie „empfinden" müssen, um darauf in gleichmässiger Weise zu reagieren, wobei nicht einfach die Zahl der Zellen bei gleicher Anordnung auf die Hälfte reduziert werden muss, sondern auch noch die Kurven, z. B. von Pfanne und Humeruskopf einen geringeren Radius bekommen; ferner versieht nun jede Zelle einen grössern Anteil an jedem Formstück, da ihre eigene Grösse gleich bleibt.

W a s w i r h i e r „B a u p l a n" g e n a n n t h a b e n, e n t s p r i c h t i n a l l e n B e z i e h u n g e n (i m m e r o h n e B e r ü c k s i c h t i g u n g d e r B e w u s s t h e i t) e i n e m p s y c h i s c h e n G e b i l d e, u n d n u r e i n e m p s y c h i s c h e n. Ein solches kann nur entstehen durch A s s o z i a t i o n einer grossen Menge von Einzelvorgängen, die nur in der Psyche ankommenden Empfindungen vergleichbar sind und nun zu e i n e m Begriffe kombiniert werden. Seine dirigierende Wirkung ausüben kann der Bauplan nur in beständigem und gegenseitig beeinflussendem Contakt mit den einzelnen Tätigkeitselementen (als deren Repräsentanten man gewöhnlich die Zellen nennt). Jede einzelne Zelle muss aber auch „Nachricht" bekommen von dem, was alle andern tun. diese Nachrichten „verstehen" und danach „handeln". Zwischen Nachricht-bekommen und Handeln muss wieder ein compliziertes Spiel von Assoziationen statt haben, der Art nach gleich, wie das, welches — allerdings in viel einfacherer Weise — den Kratzreflex dirigiert.

Das Beispiel von dem reduzierten Schultergürtel zeigt uns die beiden Elemente, welche die Psyche bilden: gerichtete Triebe (Energie) und Assoziationen von einfacheren Funktionen zu höheren Einheiten, die als solche wirksam sind, und, wie in dem

[3]) Ich denke nicht an etwas Bewusstes, aber es giebt kein Wort, das diese Verhältnise benennen könnte, ohne an die bewusste, psychische Natur zu erinnern.

letzten Beispiel, complizierter sein können als alles, was wir in der bewussten Psyche finden. Dass wir zur Beschreibung der Sache gezwungen waren, Ausdrücke zu verwenden, die psychische Bedeutung haben, ist bezeichnend. Man hat denn auch die Zweckmässigkeit der somatischen Funktionen oft als psychisch bedingt angesehen, von der gestaltenden Seele des Aristoteles zu Claude Bernards idées directrices und bis zu Cornings neuster Formulierung, dass der Körper sich nach Ideen aufbaue. Dabei hat man bald wie Aristoteles die Somapsyche von der Seele im gewöhnlichen Sinne unterschieden, bald die beiden Dinge bis zu der Auffassung vereinigt, dass sich die Seele den Körper schaffe.

Einige Beispiele, wie die „Idee" das Wesentliche ist, und die Mittel dazu je nach der Constellation verschieden gewählt werden: Die Accommodation des Auges kann auf versiedene Weise bewerkstelligt werden: Aenderung des Brechungsindex, der Krümmungsflächen oder Aenderung der Stellung der Linse auf der Sehachse. Es sind nun so ziemlich alle Möglichkeiten bei den verschiedenen Tieren realisiert, und zwar können auch verhältnismässig nahe stehende Arten verschiedene Einrichtungen haben. Blaue Farbe kann durch Pigment oder durch Interferenz hervorgebracht werden. Die Einrichtungen zur Verbreitung des pflanzlichen Samens oder zur Ernährung der Embryonen von Tieren und Pflanzen sind bald den Müttern, bald den Jungen mitgegeben, so dass zwischen Eltern und Nachkommen biologisch gar keine so scharfe Trennung besteht, wie man sich vorzustellen gewohnt ist. Wenn man einem Hunde eine Fibula wegnimmt, so hat der Organismus das Bedürfnis, das Bein wieder zu festigen; er braucht es nicht durch Ersatz der Fibula zu erreichen, sondern verdickt unter Umständen die Tibia, wobei die Regeneration der Fibula unterbleibt. Wenn man einem Salamander die Linse herausnimmt, so wird eine neue (allerdings nicht brauchbare) Linse gebildet aber von der Iris, und dennoch nach der Formel der normalen Linsenbildung mit bläschenförmigem Vorstadium (zugleich ein schönes Beispiel, wie Zellen den ganzen Grundplan kennen, auch wenn sie ihn nicht brauchen). So kann die Psychoide auch beliebige Organanlagen für neue Zwecke benutzen (Urniere, oberer Kiemenbogen etc).

Wie in der Psyche kann nun im Soma alles mit allem assoziativ verbunden sein, und man muss annehmen, dass genau genommen so gut wie in der Psyche auch im Soma keine Funktion ablaufe, ohne von den andern beeinflusst zu werden und sie zu beeinflussen, alles mit dem Zweck, das Leben des einen Körpers (und. ev. seiner Nachkommen) zu erhalten. So erweist sich der vegetative Organismus nicht nur als Körper, sondern auch als Funktion, so gut wie die Psyche, als ein einheitliches Ganzes. Ich habe diese Gesammtheit der somatischen Funktionen Psychoide genannt. Da das vegetative Leben verlangt, dass manche seiner Einzelfunktionen gleichzeitig ablaufen, während das animalische, bei der Unmöglichkeit mehrere Handlungen neben einander auszuführen, umgekehrt einer grossen Einheit bedarf, ist der Zusammenhang der psychoiden Einzelfunktionen allerdings etwas lockerer als der der psychischen; in der Psyche darf für gewöhnlich in einer Zeitstrecke nur eine einzige Funktion ablaufen, wie es deutlich in der Ausschliesslichkeit der Aufmerksamkeit zum Ausdruck kommt, in der Psychoide laufen Verdauung, Blutkreislauf, Heilung einer Wunde, Wachstum und noch manches andere neben einander.

Alle psychoiden Reaktionen zeigen eine Zielgerichtetheit, die ganz gleich ist der in der Psyche, nur kann sich eine somatische Neuschöpfung auf die Zukunft nur so weit beziehen, als sie das Richtige ausprobieren kann, während namentlich die menschliche Psyche mit ihren weitgehenden Abstraktionen fähig ist, eine Menge Experimente nur in Gedanken zu machen und damit viel weiter über das aktuelle hinaus zu gehen.

Es würde also allen unseren Erfahrungen widersprechen, wenn, wie Schaefer meint, eine Pflanzenart zum Voraus die „Absicht" hätte, sich in eine bestimmte andere umzuwandeln, oder wenn sogar die unorganische „Energie" das Ziel hätte, den Menschen zu schaffen, und zu diesem Zwecke vorläufig eine Anzahl „Vorstufen" hätte entstehen lassen. Die Psychoide, sei es des Individuums, sei es der Art, hat so weit wir wissen, als Ziel einzig die Erhaltung des Lebens; dass sie eine Absicht hätte, sich höher zu züchten oder zu vervollkommnen, dafür fehlen aber auch alle Anhaltspunkte. Bei der Anpassung müssen sich aber selbstverständlich gewisse Richtungen ausbilden, in denen eine Art oder auch eine Gattung oder eine Familie sich entwickelt. Das Säugetier, das ins Wasser gegangen ist, bleibt darauf angewiesen, sich dem neuen Element immer besser anzupassen, und muss dadurch in gewissen Beziehungen dem Fisch ähnlich werden. Des Menschen Hauptwaffe ist sein Verstand geworden, der nun bis zur Uebertreibung geübt und benutzt wird, und ihn wahrscheinlich wieder umbringen wird, wie das übergrosse Geweih den Riesenhirsch. Um die Entstehung der tausend und tausend solcher Zweckmässigkeiten zu erklären, will man in neuerer Zeit auf den Zufall abstellen. Ich glaube in der „Psychoide" nachgewiesen zu haben, dass der Zufall ganz ausser Stande ist, die Arten mit all ihren Funktionen zu schaffen, während die Entwicklung etwas selbstverständliches wird, wenn man die Vererbung erworbener Eigenschaften nicht ablehnt, ohne die eine Entwicklung, wie der Darwinismus sich vorstellt, überhaupt nicht möglich wäre. Es wäre auch merkwürdig, wenn sich alle die unzählbaren Funktionen und Organe, die wir in der lebenden Natur sehen, als zielgerichtet erweisen würden — Ziel Erhaltung des Lebens —, und die wichtigste Funktion, die der Entwicklung lebenserhaltender Eigenschaften nur auf den Zufall abstellte, ebenso, wie es ohne alle Analogie wäre, wenn alle Zellen eines Körpers von den Bedürfnissen der andern Nachrichten bekämen, nur diejenigen nicht, die die Eigenschaften auf die nächste Generation übertragen sollten. Die Gründe, die gegen die Existenz der Vererbung erworbener Eigenschaften ins Feld geführt werden, sind alle absolut unstichhaltig. Wenn man 29 Generationen von Mäusen die Schwänze abschnitt, kann man nicht erwarten, dass die dreissigste ohne Schwänze auf die Welt käme, schon weil es mehr Generationen für eine so erhebliche Wirkung bedürfte [4]), vor allem aber deshalb, weil der somatische Defect überhaupt nicht vererbt werden kann; wenn diese Vestümmelung eine Folge haben könnte, so wäre es ein besseres Regenerationsvermögen der Schwänze oder, noch wahrscheinlicher, eine Anpassung an die Schwanzlosigkeit. Und so weiter.

So müssen wir uns vorstellen, dass das einzelne Geschöpf auf neue Bedürfnisse durch den Versuch reagiert, ihnen gerecht zu werden.

Die vielgenannte Entstehung des Pferdefusses hätte sich so abgespielt, dass das Tier veranlasst war, mehr zu springen als vorher. Je länger der vordere Hebel, um so besser wird die Funktion des Springens. Durch Springen selbst können die Hebel verlängert werden, wie man schon in einer Generation bei Hunden sehen kann, denen die vorderen Beine abgeschnitten sind. Von dem Bedürfnis des längeren Hebels und dem minimen Grad der Verlängerung in einer Generation erhalten die Keimzellen Kunde wie von allen andern Vorgängen; sie registrieren es unter ihren Engrammschatz, d.h. die Gene [5]), die beim Auswachsen des Keimes den kleinen Schritt wiedergeben und einen dazu machen. Man hat denn auch die Entwicklung des Embryos schon lange als eine Serien-Ekphorie von Engrammen aufgefasst, und das jetzt oft geleugnete biogenetische Grundgesetz besteht — mit Verstand verstanden — doch zurecht und dokumentiert sich sogar bei Regenerationen, indem die abgeschnittene Schere einer Krustacee sich zuerst als Gangbein, aus dem sie sich bei der Artbildung entwickelte, regenerieren, dann erst wieder zur Schere umwandeln kann (vergl. auch oben Linse).

Die plötzliche Entwicklung des Pferdefusses beruht natürlich nur auf Benutzung eines alten und ganz allgemeinen Erbgutes, des Verhältnisses der Hebellänge zu seiner Wirkung, das der Psychoide jedes Geschöpfes mit Kalk- oder Chitinversteifung geläufig ist, so gut wie jedem Menschen, der es nicht nur bei sich selber, sondern unbewusst bei vielen äusseren Gelegenheiten anwendet, so beim Ringen ein zu bewältigendes feindliches Glied möglichst peripher zu fassen sucht. Die Bildung des Auges, die bei den verschiedensten Arten unabhängig von einander statt gefunden hat, benutzt eine Kenntnis der Lichteigenschaften, die jedes im Licht lebende kleinere Geschöpf ohne weiteres besitzt: Verhältnis zur Chemie, zur Reizfähigkeit der Protoplasmaarten, zur Zellenanordnung, zur Form der Oberfläche usw. Man hat gegen den Begriff der Mimikrie eingewendet, kleine Schritte können keine auslesende Wirkung haben; ihre Existenz sei also eine ganz zufällige. Nun aber haben alle Geschöpfe neben der Eigenschaft sich hervorzutun (z. B. bei der sexuellen Werbung) eine andere, die, sich zu ducken,

---

[4]) Die Arten können sich nur an die Durchschnittsverhältnisse anpassen, an einem kalten Tage kann die Psyche dem Körper einen Pelz anziehen, aber die Psychoide darf ihm keinen wachsen lassen, sonst käme er am nächsten warmen Tage in Verlegenheit.

[5]) In der Psychoide glaube ich gezeigt zu haben, dass die Zurückführung der Vererbung auf bloss moleculäre, chemisch-physikalische Einrichtungen unmöglich ist.

zu bergen, anzuschmiegen, letzteres in Farbe wie in Form. Es braucht also die Mimikrie im Anfang gar nichts zu nützen und kann doch entwickelt werden unter gewissen Umständen, die überhaupt ein Verbergen begünstigen und so eine gewisse Richtung der Entwicklung erzeugten.

Die Psyche ist also ein Erzeugnis der lebenden Substanz. So wie wir sie kennen, ist sie ausserhalb des Lebens, bzw. ohne Gedächtnisfunktion nicht denkbar. Es kann nur leben, was die Umwelt benutzen und sich an ihre Veränderungen anpassen kann; Verhältnisse benutzen, sich an sie anpassen, etwas „lernen" kann nur, was sie (aus Erfahrung) kennt und daraus auf Gegenwart und Zukunft „schliessen" kann. Das Gedächtnis lenkt nach Analogie der Erfahrung die Energie der lebenden Materie so, dass sie sich erhält. In den niederen animalischen Organismen bilden Psychoide (Körperseele), und Psyche zusammen noch eine Einheit; die alte Vorstellung, die Seele und Leben nicht trennt, hat also auch jetzt noch eine gewisse Berechtigung. Bei den Protozoen, die sich durch einfache Teilung vermehren, ist es selbstverständlich, dass die Erfahrung der früheren Generationen den folgenden ebenso dient wie derjenigen, die die Erfahrung selbst gemacht. Bei den Metazoen muss sich ein Unterschied zwischen den Erfahrungen der Art, und denen des Individuums immer deutliches ausprägen. Die Erfahrungen der Art, die durch die Generationen hindurch durchschnittlich immer gleichartig sind, sind in den Reflexen, Instinkten und Trieben niedergelegt, erlauben aber keine sofortige Anpassung an neue Verhältnisse. Für die letztere ist nur die individuelle Erfahrung massgebend, für die sich im Laufe der Entwicklung im Nervensystem ein besonderes Organ spezialisiert hat, bei den Wirbeltieren die Hirnrinde. Das Denken beruht auf einer Funktion, in der Triebe und assoziative Ekphorie nach Analogie der Erfahrung mit einander amalgamiert sind.

Psyche und Psychoide, die sich erst bei den höheren Tieren deutlicher unterscheiden, gehen auch noch beim Menschen ohne Grenzen ineinander über. Atmung, Husten, sogar Kratzen kann rein reflectorisch „psychoid" ablaufen, aber auch rein willkürlich, psychisch; oft arbeiten dabei beide Funktionsgruppen zusammen. In den Assoziationsreflexen mischen sich psychoide (reflectorische) Mechanismen mit psychischen des individuellen Gedächtnisses usw. So darf man sich nicht verwundern, wenn die Psyche auch die körperlichen Funktionen so weitgehend beeinflussen kann, wie wir es in der hypnotischen Suggestion sehen.

Unser Monismus ist also kein Monismus zwischen Geist und allgemeiner Energie, sondern einer zwischen Geist und gewissen Hirnfunktionen.

Die monistische Auffassung stösst bei Vielen auf Widerspruch, deswegen, weil sie sich nicht denken können, dass die bewusste Qualität („Bewusstsein", „Bewusstheit") die etwas prinzipiell anderes ist, als was wir durch die Sinne erfahren, mit dieser sinnlichen, objektiven, physischen Welt irgendwie im Zusammenhang stehen könne. Der prinzipielle Unterschied besteht nun wirklich, aber es ist ein Unterschied nicht der Sache, sondern des Standpunktes, da wir ja unser Seele, unsere psychischen Funktionen „von innen sehen", alles andere einschliesslich der Psychen anderer Geschöpfe nur von aussen. Ich glaube auch, wer sich einmal in die Bedeutung des Gedächtnisses vollständig hineingedacht hat, kann sich vorstellen, dass die Bewusstheit eine notwendige Qualität unseres complizierten individuellen Gedächtnisses sei (s. „Naturgeschichte der Seele"). In wie fern die Funktion des physischen Gedächtnisses in Reflexen und Instinkten und die der einheitlichen Psychoide-Psyche primitiver Organismen (einschliesslich der Pflanzen) mit einer Art Bewusstsein verbunden sind, entzieht sich noch unserem Verständnis (s. „Psychoide").

So hätten wir einen Schnitt nicht zwischen „Psychisch und Physisch", wobei nach gewönlicher Auffassung im Physischen auch die körperlichen Funktionen der organischen Welt inbegriffen sind, sondern einen Schnitt zwischen Organisch, Lebend, was eo ipso mit dem Gedächtnis etwas psychisches, zielmässig strebendes in sich schliesst, und der anorganischen, toten Welt. Und wenn man den Versicherungen Machs und Anderer Glauben schenken kann, dass auch nichtlebende Körper, namentlich Colloide, rudimentäre Gedächtniserscheinungen zeigen, so kann man sich auch, wenigstens vermutend, die Entstehung des Lebendig-psychischen aus dem Anorganischen denken, und damit eine einheitliche Auffassung aller drei Naturreiche erlangen.

Prof. E. BLEULER. Zollikon.

Świat, mózg i duch.

F. G. Schaefer przyjmuje, że istnieje jedna tylko substancja cielesno-duchowa, jako wyższa forma masy — energji, stanowiącej jedność, i przypisuje jej siłę, działającą celowo. Ta wola świata objawia się według niego zarówno w całym kosmosie, jak i w zjawiskach świata nieorganicznego, zarówno u stworzeń prymitywnych, jak i w działaniu człowieka, będącego najwyższym jej wyrazem.

Jednakowoż wolę, skierowaną ku oznaczonemu celowi, spotykamy tylko w świecie organicznym. Podstawą powzięcia zamiaru jest pojawienie się potrzeby; ta musi być odczutą, jeśli ma stworzyć zamiar, który ze swej strony wymaga czegoś w rodzaju wyobrażeń, zwłaszcza o przyszłości; przyszłość jednak może brać w rachubę tylko aparat, który z jednej strony zna część przeszłości, a więc posiada pamięć, z drugiej strony jest w stanie z przeszłości wnosić według analogji o przyszłości. Wrażenie zaś, wyobrażenie, zamiar i działanie celowe mogą odnosić się tylko do podmiotu, posiadającego właściwości osobowości.

Popęd nadaje kierunek i oznacza cel kojarzeniom, wywołującym (ekforującym) z pamięci, według konstelacji, engramy, powiązane ze sobą w łańcuchy przeżyć. Na mechaniźmie tym polega zarówno działalność jak i myślenie i rozumowanie stworzeń wyższych. Popęd jednak i pamięć z jej kojarzeniami dają się wykazać u wszystkich stworzeń aż do najniżej rozwiniętych (u których stanowią one jedność z odruchami); co więcej, są one wogóle cechą każdej żywej materji. Przykłady: przystosowanie się naczyń do ciepłoty, trawienie pewnych pokarmów, przyzwyczajenie do lub uczulenie na trucizny, odnowa odciętych części ciała u pewnych zwierząt, ewentualnie w zmniejszonych rozmiarach, (przyczem trzeba w tym wypadku przyjąć, że każda rozmnażająca się komórka „zna" „plan budowy" danej części ciała) i t. d. Widać więc, że pewne funkcje cielesne odpowiadają zupełnie funkcjom psychicznym.

Jak w umyśle, tak i w ciele wszystkie czynności wzajemnie na siebie wpływają i tworzą jednolitą całość, tak zwaną psychoidę (Bleuler); wszystkie oddziaływania psychoidy są, zarówno, jak psychiczne, skierowane ku pewnemu celowi, organizm jednak, inaczej, niż zdolny do daleko idących abstrakcji umysł, jest w stanie przy pomocy dziedziczenia nabytych właściwości stworzyć coś nowego, mającego znaczenie dla przyszłości, tylko o tyle, że wypróbowuje on, co jest korzystnem i dostosowuje się do tego.

Dusza jest więc wytworem żywej substancji, a główną jej podstawą jest pamięć. U nisko zorganizowanych stworzeń psychoida (dusza ciała, Körperseele) i dusza stanowią jedność. W miarę rozwoju gatunków rozdział ich zaznacza się coraz bardziej: doświadczenia gatunku, które przez wieki pozostają takie same, są utrwalone w odruchach, instynktach i popędach, nie pozwalają one jednak na natychmiastowe dostosowanie się do nowych warunków; to natomiast umożliwia doświadczenie indywidualne, dla którego regestrowania i używania wykształciła się u zwierząt kręgowych kora mózgowa. Dusza i psychoida nie są oczywiście ściśle od siebie odgraniczone. Monizm autora nie jest monizmem między duchem a ogólną energją lecz między duchem a pewnemi czynnościami mózgu.

O ileby zaś rzeczywiście tak było, jak Mach twierdzi, że również i nieżyjące ciała, zwłaszcza koloidy, okazują objawy rudymentarnej pamięci, to możnaby sobie wyobrazić przejście ze świata nieorganicznego do organicznego, żywego, a więc i psychicznego zarazem, i w ten sposób dojść do jednolitego ujęcia wszystkich zjawisk natury.

Dr. Maurice DUCOSTE. Villejuif (Seine-France).

Sur quelques delires de la Psychose maniaque — dépressive.

M. Ducosté. Médecin en chef de l'Asile de Villejuif (Seine-France).

En dehors des délires mélancoliques — bien connus et dont je ne parlerai pas ici — on observe au cours de la Psychose maniaque — dépressive de nombreux épisodes délirants.

Bien que de tous ces délires des exemples puissent être reconnus, sous des étiquettes diverses, dans la littérature psychiatrique, il ne semble pas qu'on leur accorde l'attention qu'ils méritent; leur reconnaissance permet cependant un pronostic assez précis.

Cette brève étude essayera de présenter, sous des traits nécessairement schématisés, quelques — uns des ensembles symptomatiques qui m'ont paru les plus fréquents.

I. Les mieux connus certainement sont „les délires de persécution". Accompagné avec plus ou moins d'évidence des principes constitutifs de la psychose périodique, l'accès délirant évolue pour son propre compte, précède ou suit un accès d'excitation (parfois de dépression) ou bien le délire éclate d'emblée, sans avoir jamais été annoncé par des manifestations, du moins identifiées, de la folie maniaque — dépressive.

Les éléments interprétatif, imaginatif, hallucinatoire peuvent s'y mélanger en proportions variables, les hallucinations étant généralement assez discrètes. Ces délires guérissent plus ou moins vite, soit par retour à l'état normal soit par effacement devant un élément quelconque de l'état maniaque-mélancolique. Ils peuvent se reproduire sous des images identiques.

Malgré la qualification qu'on leur donne, on n'y décèle pas, à l'ordinaire, un ensemble d'idées de persécution aussi net que dans la paranoia ou même les paraphrénies. Presque toujours ils apparaissent constitués par l'hypertrophie, l'exaltations d'un penchant ou d'une passion qui dominent depuis longtemps le psychisme de l'état normal ou qui s'imposent au malade au moment où le saisit le processus maniaque, encore si profondement inconnu dans son essence.

Ainsi voit — on, sous la poussée de ce processus, s'extérioriser des tendances et des passions, plus ou moins secrètement subies ou acceptées par le sujet, et ces délires, agressifs sans doute et par cela même apparentés aux délires de persécution, constituent en réalité des délires de jalousie, d'orgueil, de haine, de colère, d'envie, d'ambition, d'érotisme. Ce sont des délires d'extériorisation, d'exaltation, de satisfaction passionnelles, qu'on peut appeler plus simplement des délires passionnels.

Quel qu'en soit le coloris, leur fond reste immuable et se caractérise — sans que nous puissions, jusqu' à présent, aller au dela dans l'explication de leur mécanisme — par cette exaltation de ce qui dans l'idéo-affectivité porte la charge émotive la plus dynamique.

C'est très probablement ainsi qu'on peut expliquer les variations — purement superficielles — observées chez le même sujet d'un délire à l'autre:

Mme X. a montré, l'année dernière, pendant une quinzaine de jours, un „délire d'envie" (assez judicieusement analysé par elle après guérison) délire au cours duquel elle a criblé de ses moqueries et ridiculisé par ses médisances certaines de ses amies, plus riches ou plus courtisées qu'elle, — et, au début de cette année, alors qu'elle entretient avec inquiétude de doute sur la fidélité de son mari, elle est prise d'un délire de jalousie, accompagné des mêmes caractères maniaques que le précédent. Elle a souffert, d'ailleurs, au cours de sa vie, d'accès mélancoliques indéniables, et il n'y a pas de doute que ces deux délires soient sous la dépendance directe de la manie dépressive.

Un autre malade, employé d'administration, qui, au cours de ces deux années, a extériorisé sa haine contre des collègues sous forme de délires trois fois récidivants, a montré, au quatrième accès, un délire érotique, manifestement en relation avec des préoccupations sentimentales.

Ces délires qui, déjà par ces caractères, se distinguent avec quelque relief des psychoses plus ou moins systematisées, s'adjoignent assez fréquemment, à l'encontre de celles — ci, des idées dites d' „auto-accusation".

Ainsi la jalouse dont je viens de parler se reconnait coupable d'indifférence envers son mari et de coquetteries envers d'autres, et s'en accuse avec véhémence. Un homme de lettres, dont la vie a été dominée par l'ambition, se répand, dans des accès où cette ambition s'exacerbe, en injures, en menaces, en calomnies contre ses concurrents, mais il s'accuse lui-même de telles maladresses, de „scrupules moraux" qui ont retardé sa carrière, et de ces „longs abandonnements" où sans doute il faut reconnaitre des accès de dépression assez nuisibles en effet aux réalisations de son arrivisme.

Les auteurs ont beaucoup discuté sur l'origine et la nature de ces délires maniaques: il suffit de rappeler la conception de „délires systématisés secondaires", assez connue, et celle de la „paranoia périodique", juxtaposition de termes dont la contradiction est choquante. On a soutenu que lorsque les maniaques déliraient, c'était sous l'influence directe de la „constitution paranoiaque": outre qu'une telle explication est purement verbale, il s'en faut de beaucoup qu'on puisse aisément découvrir chez les maniaques-dépressifs les stigmats par lesquels on croit définir cette constitution; à cette observation on a répondu, il est vrai, que, si le temperament paranoiaque n'existe pas originellement, les accès de manie et de mélancolie suffisent à le créer, mais cette théorie, assez singulière, émise en Italie acceptée par certains, ne demande pas un long examen pour être rejetée.

Je crois qu'il est plus près de la vérité d'admettre qu'un maniaque délire par exaltation d'une passion — maitresse, ainsi que je viens de le dire: cette petite flamme passionnelle, couvant obscurément sous les cendres, s'avive au souffle maniaque, et brusquement devient incendie.

La connaissance du psychisme habituel, des malades, l'examen attentif, et parfois averti, du contenu de leurs délires, l'analyse qu'ils en font souvent eux-mêmes après guérison, donnent un assez fort caractère de probabilité à cette conception.

Moins fréquents que les précédents, s'observent des délires dits „de grandeur" (délires d'altruisme, de réformation sociale ou religieuse, etc.). La même interprétation leur est applicable; leur relative rareté vient sans doute de ce que les tendances qu'ils éveillent sont moins courantes que les autres. On peut supposer à ce propos que le „fond de méchanceté" qu'on reconnaît habituellement aux maniaques, vient, pour la plus grande part, à la tension pénible dont les chargent ces tendances et ces passions, difficiles à satisfaire, évocatrices de déceptions et d'humiliations, causes de heurts et de conflits renouvelés, et que le flux maniaque ramène périodiquement à la surface, même lorsqu'il ne se manifeste pas par les grandes tempêtes des accès.

II. La psychose maniaque-dépressive donne (moins souvent qu'on aurait pu le prévoir) des formes mixtes de délires.

Une de leurs variétés concerne ces délires, souvent hallucinatoires, où les persécutions sont rapportées à des ennemis imaginaires, mais jugées par le malade comme motivées, en partie tout au moins, par ses propres fautes, son imbécillité, „ses âneries". Presque toujours cet élément personnel est secondaire; il n'apparait qu'après une période plus ou moins longue de persécution pure.

Inversement, des délires à teinte dépressive sont métissés d'idées de persécution et d'hétéro- accusations, les malades s'en prenant à leurs proches ou à des associations ennemis des souffrances qu'ils subissent et des obstacles qui s'apposent au libre jeu de leur intelligence. Les hallucinations, lorsqu'elles existent, traduisent cet antagonisme ou revêtent un caractère exclusivement hostile, les idées mélancoliques découlant plutôt de l'interprétation, d'états cénesthésiques anormaux.

On voit encore des délires érotiques, de satisfaction, d'orgueil ou d'ambition, s'accompagnant d'une tension émotive particulièrement pénible et qui s'expriment sur un ton et par des formules qui donnent au contenu des délires, de nature expansive cependent, un coloris sombre et farouche, assez semblable à celui des imprécations des anciens conducteurs de peuples de l'Orient: „J'écraserai comme des vers ceux que je trouverai sur ma route; je jetterai au ruisseau les femmes qui se refuseront..., etc.".

En d'autres cas, un délire de persécutions bien caractérisé, plus ou moins riche en hallucinations, loin d'altérer l'humeur du malade, et supporté avec indifférence et même enveloppé d'un ton euphorique et gai. En dehors de quelques brefs mouvements de colère qui saisissent de temps en temps le persécuté, il se montre imperturbablement optimiste: il s'amuse de ses hallucinations, se moque de ses persécuteurs, leur répond par des saillies, les défie, déclare „qu'ils auront beau faire, ils ne l'auront pas" ou bien que „tout cela est de la plaisanterie".

Cette discordance entre le couleur du délire et la tonalité de l'humeur ne doit pas être attribuée à la désagrégation mentale et faire apprécier le pronostic avec pessimisme. Ces divers délires sont fonction sans doute d'un amalgame d'éléments maniaques et dépressifs, et il n'est pas utile de faire intervenir pour les expliquer, comme certains l'ont proposé, les intoxications, l'alcoolisme ou l'artériosclérose.

Certains maniaques-dépressifs, proches des précédents, mais sans délire à proprement parler, se montrent inquiets, douteurs, scrupuleux, voir obsédés, préoccupés de remords et de regrets imprécis, dans l'attente confuse de quelque malheur. Ces syndromes de mélancolie mineure, à allure psychasthénique, accompagnés le plus souvent d'une hypothymie manifeste, peuvent être supportés, peu de temps après, „avec philosophie": les malades se satisfont d'espérances banales, émettent des aphorismes imprégnés d'aimable stoïcisme, vantent leur „ataraxie" comparent, pour les atténuer, leurs maux à ceux des autres, se font volontiers consolateurs.

III. Je n'insiste pas sur les délires des actes, communément observés dans la folie maniaque-dépressive. La plupart des cas de dipsomanie, de kleptomanie, de pyromanie s'y rattachent.

De même, certaines impulsions sexuelles, à caractère sadique, masochiste ou bestial: il est souvent difficile de ne pas penser à des épisodes épileptiques, mais on sait l'étroitesse des rapports entre le mal comitial et la manie-dépressive.

Les commémoratifs, la durée de ces équivalents, la conscience plus ou moins nette, l'amnésie plus ou moins marquée donneront parfois quelques indications.

IV. Des délires de fabulation peuvent apparaître dans les périodes d'hypomanie.

Ce sont des histoires compliquées, bizarres, peu croyables, ressemblant à celles qu'on recueille des paraphrénies fabulatrice et fantaseue.

Un malade de mon service m'écrit fréquemment, ou au Préfet de police, pour dénoncer des associations de criminels, dont il indique les repaires, les crimes passés, les projets coupables; il signale les femmes qui leur servent d'indicatrices, précise le rôle que sa propre femme a joué dans ces machinations, le rang qu'on lui réserve dans les expéditions prochaines; il avertit par des dépêches qu'il me recommande instamment, les personnes menacées, les met en garde contre leurs proches, prévoit tel enlèvement en auto, fixe la date et l'heure de l'exécution, etc. etc....

Une jeune maniaque, dont j'ai publié jadis l'histoire accuse un ami de viol; l'escalade de sa chambre, des détailles intimes et minutieux, les paroles et les engagements du jeune homme sont rapportés avec une grande précision.

Un autre, pendant une quinzaine de jours apparait, à la visite du matin le ventre cuirassé de vieux journaux, soutenu par des cordelettes, et affirme qu'il va accoucher de deux enfants, dont il sent les mouvements, qui lui occasionnent des varices et des maux d'estomac.

On croit à une simulation, à une plaisanterie de maniaques, mais, après guérison, on acquiert la certitude que les malades avaient une entière créance en ces singulières imaginations; parfois cependant, lorsqu'on les leur rappelle, ils en ressentent quelque honte, s'en défendent, affirment, mensongèrement, que c'était de leur part un simple jeu.

Ces délires fabulatoires hypomaniaques ont pour premier caractère de se développer sur une base exacte, suivant les cas très différente (et les trois exemples ci-dessus ont été choisis précisément pour cette démonstration).

Le premier malade est un chiffonnier qui connait bien le milieu d'apaches qu'il dénonce, qui a vécu, au tout au moins vu vivre les aventures qu'il raconte en les romançant et vers lesquelles il se reporte sans cesse avec plaisir; le second souffre d'hépatite et de coliques où son délire de grossesse a puisé tout naturellement ses origines; la troisième a basé son accusation sur un rêve érotique et sur une hallucination qui lui a montré, vaguement, au moment du réveil, son ami s'enfuyant de sa chambre par la fenêtre.

En outre, ces délires sont en quelque sorte utilitaires, destinés à satisfaire une haine ou un désir: le chiffonnier serait heureux d'attirer, par ces dénonciations, quelques ennuis à ses anciens camarades et à sa femme dont les visites et les générosités se sont espacées; l'autre, si on lui demande comment il a pu être affligé de cette grossesse gémellaire, aiguille l'interlocuteur sur un de ses voisins de lit, qu'il exècre, et dont il voudrait qu'on suspectât les moeurs; le dépit et le désir ont dicté sa fable à la jeune accusatrice.

Après s'être dissipés, ces délires tentent souvent des retour sous des apparences à peu près identiques; ils ne nécessitent pas un terrain de débilité mentale; ils sont fugaces, ne durent que quelques heures, un ou deux jours, mais, comme dans les exemples ci-dessus, leur ténacité est parfois beaucoup plus marquée. Ils paraissent engendrés par un sentiment vif et le plus souvent pénible, qui cherche à se satisfaire dans les détails d'une fable dont les éléments empruntés à la réalité sont inconsciemment mis en oeuvre.

V. Au cours de la dégradation des états maniaco-dépressifs des délires, de paroles, d'actes ou de sentiments apparaissent sous des aspects très variés, s'estompent, disparaissent, réunissent. L'un d'eux se rencontre assez fréquemment: dans l'apaisement hypomaniaque, les malades d'asiles constituent souvent de bons auxiliaires; or, on en voit qui abandonnent brusquement les travaux utiles où ils s'employaient avec activité et non sans intelligence: les moins instruits se mettent à jouer aux cartes ou aux dés, d'autres écrivent des vers ou couvrent des feuilles de papier de projets d'inventions ou d'élucubrations scientifiques.

L'extrême pauvreté de tous ces produits indique éloquemment que l'idéation s'est affaissée, en même temps que la motricité. Parler de délires de productivité littéraire ou scientifique peut paraître sans doute ici exagéré; cependant c'est ainsi que bien souvent s'annonce „la crise" à l'entourage de certains hypomaniaques qui remplissaient jusqu'alors très exactement et très facilement les devoirs de leurs charges. Versificateurs, vulgarisateurs scientifiques ou littéraires, correspondants occasionnels de journaux, inventeurs naïfs, témoignent de cet état mixte où la pensée, très appauvrie, se livre aux jeux les plus faciles, où l'humeur entretient une satisfaction vaniteuse, associée le plus souvent à une inquiète irascibilité, où, plus ou moins endormie, l'activité perd toujours son caractère normalement pragmatique.

Un ingénieur, dont l'assiduité et la compétence sont habituellement louées par ses chefs (il a même obtenu naguère des éloges et de l'avancement pour l'heureuse activité qu'il a déployée au cours d'un accès indubitablement hypomaniaque) prend de temps en temps les congés qu'il occupe à écrire de méchants vers, des romans d'une grande pauvreté d'imagination, ou à projeter des inventions irréalisables. L'accès évanoui, il a conscience de l'inanité de tout cela; il regrette avec amertume les communications, qu'il a imposées à ses amis de ses tristes productions; il brûle ses vers et ses épures: au prochain retour de l'accès, il déplore cette perte, et patiemment la répare.

Quel que soit le degré d'instruction de ces malades, leurs réalisations scientifiqués ou littéraires se ressemblent toutes — en dehors de leur primordial cachet anidéique — par quelques caractères assez tranchés: style prétentieux, elliptique et diffus à la fois, erreurs syntaxiques, abondance de néologismes, emploi abusif de majuscules, rappel de „travaux" antérieurs, parfois illusoires, promesse de gros livres „mettant au point la question", conclusions inattendues et désordonnées.

Si l'on ne veut pas restreindre le terme de délires à un ensemble d'idées systématiques choquant plus ou moins le sens commun, les états que je viens d'esquisser, riches d'ailleurs en illusions, interprétations et défaillances de jugement possèdent tous les éléments des autres délires et semblent pouvoir légitimement leur être assimilés.

Leur guérison n'est pas toujours immédiate; la dégradation de la pensée et du mouvement peut poursuivre sa marche: un de mes malades, après une dizaine de jours de productivité littéraire, devient inerte; immobile toute la journée, son activité se résume dans le chuchotement de bribes de phrases assonancées, dernier vestige des vers rimés et écrits des jours précédents. D'autres se perdent en des rêveries interminables et silencieuses dont il serait certainement oiseux de rechercher les thèmes.

Parfois, au contraire, c'est une agitation incoercible qui domine la scène: hurlant, piétinant jour et nuit, frappant à sa porte pendant des heures, lacérant son linge et ses couvertures, poussant les mêmes cris, ou répétant, sans se lasser, les mêmes fragments de phrases, le maniaque apparait si semblable à un agité catatonique qu'on ne pourrait le prendre pour autre si l'on ignorait ses antécédents et l'évolution de son accès.

Ces grands épisodes d'agitation aboutissent parfois à un état de „stupeur" où certains ont vu le résultat de la fatigue, de l'épuisement: le malade est inerte „sans mouvement, sans pensée, sans sentiment". Peut-être, plutôt qu'à l'épuisement, faudrait-il rattacher cette inertie, d'ailleurs parfois très passagère, à la dégradation ultime de l'état maniaque: le seul témoignage qui en persistait, le désordre moteur, a disparu à la suite des autres: on ne peut plus parler d'état maniaque, mélancolique, ou mixte; c'est en quelque sorte „la table rase".

Cette évolution qui de l'hypomanie aboutit à l'inertie ou à l'agitation motrice en passant par des états de dissolution progressive de l'humeur et de l'idéation, dont le „délire de productivité littéraire ou scientifique" n'est qu'un des moments, d'ailleurs assez fréquent et facilement reconnaissable — et loin d'être la seule qu'on puisse observer: c'est une caractéristique des états délirants de la folie maniaque-dépressive que leur mobilité, leurs transformations, leurs emprunts les uns aux autres, leur fusion, leur disparition et leur reviviscence plus ou moins complètes et rapides. Le ton de l'humeur et la variabilité des réactions sont fréquemment aussi les plus imprévus. La difficulté de diagnostiquer exactement tous ces délires en est fortement accrue.

D'autre part, leur physionomie peut se modifier sous certaines influences dont la plus commune parait être l'alcoolisme. C'est ainsi qu'aux „délires de fabulation" s'adjoignent des hallucinations

(fréquemment du goût et de l'odorat), de l'irritation contre les contradicteurs, une propension à démontrer la réalité et la légitimité du délire par des actes tapageurs ou violents. Des thèmes oniriques s'accolent aux fabulations primitives, parfois sans doute bientôt corrigés et désavoués par les malades, d'autres fois acceptés et s'amalgamant au délire, même après que les symptômes d'imprégnation alcoolique ont disparu.

Ces cas, des plus embarrassants, sont, par les premiers observateurs, classés provisoirement et très judicieusement, dans les „psychoses atypiques". Ceux qui suivent parlent volontiers, selon le symptome le plus marquant, d'états maniaque, ou mélancolique, ou d'alcoolisme, ou de psychoses associées. Finalement, ces sujets entrent dans les services de chroniques (tel le mien, à Villejuif) avec l'étiquette de déments précoces: c'est évidemment le diagnostic le plus difficile à éviter.

Il faut remarquer, au surplus, que certains signes catatoniques traversent assez souvent tous les états maniaques ou mixtes; il semble que chaque fois qu'au service d'une idéation exaltée et fugante ne reste plus qu'une motilité réduite, ou qu'inversement une pensée pauvre et dégradée s'associe à une cinétique éxagérée, puissent se manifester des stéréotypies de gestes, d'attitudes ou de paroles, des apparences de négativisme ou de maniérisme.

Si quelque incohérence, quelque discordance s'y joignent — ce qui n'est pas rare — il est difficile de ne pas penser à la démence précoce. Cependant l'importance d'un diagnostic exact est considérable.

Je souhaite que ce modeste travail puisse, à l'occasion, contribuer à le faciliter.

Dr. Maurice DUCOSTE. Villejuif (Seine - France).

O pewnych urojeniach w psychozie manjakalno-depresyjnej.

Epizodom urojeniowym w przebiegu psychozy manjakalno-depresyjnej psychjatrzy zbyt mało, według autora, poświęcają uwagi. Zespoły urojeniowe, spotykane w psychozie manjakalno-depresyjnej, dzieli autor na następujące grupy:

I. Urojenia prześladowcze obok objawów psychozy manjakalno-depresyjnej. Idee prześladowcze nie są tu również czyste, jak w paranoi i w parafrenji — są to raczej normalne uczucia (zazdrość, nienawiść i t. d.), nasilone przez psychozę do stopnia urojeń. Towarzyszą tym urojeniom w przeciwieństwie do paronoi dyskretne skrupuły moralne, idee samooskarżenia i t. d.

II. Urojenia o mieszanej postaci, zabarwione równocześnie przez składniki manjakalne i depresyjne. Prześladowania są według tych chorych uzasadnione ich własnemi błędami, do swych urojeń prześladowczych, połączonych niekiedy z halucynacjami, odnoszą się oni z obojętnością, a nawet z optymizmem i z pewną wesołością. Znów urojenia depresyjne tej grupy wykazują tendencję do oskarżania innych i posądzania ich o zamiary prześladowcze.

III. Działania impulsywne z powodu urojeń (kleptomanja, pyromanja i t. d.) posiadają dużo cech wspólnych z epilepsją; jedynie szczegółowa analiza poszczególnych przypadków może rozstrzygnąć, do jakiej grupy należy odnieść te objawy.

IV. Urojenia konfabulacyjne, występujące w okresach hypomanji i przypominające fantastyczne urojenia parafreników. Są one wypływem pewnych przeżyć, życzeń, dążeń, czasami cielesnych sensacji tych chorych i często realizują te właśnie ich życzenia i dążenia; są zwiewne naogół — trwają od kilku godzin do kilku dni.

V. Urojenia „produktywności literackiej i naukowej" — przesadna może nazwa, jak zaznacza autor, ale odpowiadająca istocie tych stanów hypomanji, gdy występują częste illuzje, upośledzenie zdolności tłumaczenia zjawisk i wyrażania sądu o nich i gdy tacy chorzy — pod wpływem wzmożonego samopoczucia i zaburzeń intelektu zabierają się do szeroko zakrojonych prac, które nie posiadają oczywiście żadnej wartości naukowej, wzgl. literackiej, i których się wstydzą sami chorzy po swojem wyzdrowieniu.

Autor dodaje, że opisane psychozy są spotykane w zakładach albo pod nazwą psychoz atypowych wzgl. stanów depresyjnych, melancholijnych i t. d., albo też przyczepia się do nich etykietka której najtrudniej obecnie uniknąć — *dementia praecox*.

Prof. Mieczysław MINKOWSKI i Dr. Albert SIDLER. Zürich.

Przyczynek do kliniki i dziedziczenia ***dystrophia musculorum progressiva.***

Z Instytutu Anatomji mózgu i polikliniki neurologicznej Uniwersytetu w Zurychu (Dyrektor: Prof. M. Minkowski) oraz Zakładu ortopedycznego Balgrist (Dyr.: Doc. Dr. Scherb).

I. Część kliniczna. (M. Minkowski).

Pod znakiem nowoczesnych badań nad konstytucją i dziedzicznością stojących właśnie w Zurychu w pełnym rozkwicie (prace O. Naegeli'ego, A. Vogta, E. Hanharta, Franciszki i Eugenjusza Minkowskich), a przy poparciu fundacji Juljusza Klausa dla badań nad dziedzicznością, antropologją socjalną i higjeną rasy, przestudjowaliśmy w kilku gminach górskich środkowej Szwajcarji szereg przypadków chorobowych, w których dokładne badanie kliniczne pozwoliło wykazać zespół rodzinnie występującego cierpienia — *dystrophia musculorum progresiva* — zaś badanie dziedziczno-biologiczne na podstawie tablic genealogicznych wykazało istnienie pokrewieństwa różnego stopnia pomiędzy wszystkimi chorymi i pochodzenie ich od wspólnego praszczura. Na tę samą chorobę cierpiało prawdopodobnie także i kilku innych krewnych obecnie żyjących chorych, którzy już zmarli.

Poszczególne, badane przypadki chorobowe, dadzą się streścić w sposób następujący:

Przypadek 1. A. F., lat 15. Choroba zaczęła się w 2-gim roku życia po kokluszu, objawiając się zataczającym chodem, częstem padaniem na krzyż. W następnych latach poprawa, potem (około 8-go roku życia) nawrót w związku z silnym krwotokiem z nosa tak, że odtąd musiano pacjenta do szkoły wozić. W rękach wystąpiły zaburzenia później jak w nogach i nie osiągnęły tak znacznego stopnia. Prace ręczne (jak wyrzynanie, obieranie ziemniaków itd.) może pacjent i dzisiaj jeszcze dobrze wykonywać. Od 3-ch lat znaczny przyrost objętości i wagi ciała.

Stan obecny: Ogólna bardzo znaczna otyłość, szczególnie na biodrze, piersiach, brzuchu i pierścieniu miednicowym. Nadmierny rozwój gruczołów piersiowych (ginaekomastia). Szeroka kobieca miednica. Jądra małe. Owłosienie na częściach rodnych i pod pachami bardzo skąpe. Krótka szyja z wyczuwalną tarczycą. Czaszka szeroka i wysoka; obwód poprzez gładziznę 57 cm. nos gruby, szeroki, także kości czaszki specjalnie grube. Nerwy czaszkowe bez zmian.



Fig. 1.

Na kończynach górnych brak widocznych przerostów, raczej przeciwnie habitus atroficzny, szczególnie przypłaszczenie mięśni barku, łopatki nie odstają. Podnoszenie w stawie barkowym możliwe jedynie w bardzo ograniczonym stopniu, zginanie i wyprostowywanie w stawie łokciowym z obniżeniem siły, poszczególne ruchy palcami sprawne, tylko ruch przeciwstawiania palca małego kciukowi nie może być uskuteczniony. Czucie b. z. Pobudliwość elektryczna dla prądu faradycznego i galwanicznego obniżona, ale skurcze błyskawiczne. Własna pobudliwość mechaniczna mięśni we wszystkich mięśniach ciała obniżona, albo zniesiona.

Na kończynach dolnych spotyka się wybitne równomierne zgrubienie uda i podudzia. *Pes varo-excavatus.* Sinica i hiperkeratoza na stopach. Chory nie jest w stanie wyprostować się o własnych siłach, stać lub chodzić. Natomiast ruchy palców i stóp są względnie swobodne. Odruchy kolanowe i Achillesowe zachowane. Odruch stopowy plantarny. Mięśnie piszczelowe przednie i prostowniki palców reagują błyskawicznie na drażnienie prądem galwanicznym. Czucie wszędzie b. z.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* (postać pseudohipertroficzna) + *dystrophia adiposo genitalis.*

Przypadek 2. Marja R. lat 27. Od roku 7-go czy 8-go zaczęła pacjentka gorzej chodzić jak inne dzieci, często padała i miała trudności przy podnoszeniu się. Chód stopniowo się pogarszał. Ręce tylko nieznacznie osłabły. Pierwsza miesiączka w 15-ym roku życia, w tym czasie chora nadmiernie utyła.

Stan obecny: Mała nieco przysadzista figura. Ogólna otyłość, szczególnie na brzuchu. Nadmierny rozwój sutek. Nerwy czaszkowe b. z. Ramiona są również zaokrąglone przez podściółkę tłuszczową, obok tego nadmierne silne wzniesienie i zaokrąglenie w zakresie barków i mięśnia trójgłowego. Przy wszystkich ruchach ogólne osłabienie lżejszego stopnia. Poszczególne ruchy palcami są możliwe, tylko przeciwstawienie małego palca kciukowi bardzo utrudnione, przyczem występują współruchy w palcach drugiej ręki. Przy próbie palco-nosowej drżenie drobno-fazowe. Odruchy z okostnej kości promieniowej i ze ścięgna mięśnia trójgłowego obecne, idjopatyczna pobudliwość mięśniowa zachowana. Biodra bardzo szerokie. Nadmierne zwiększenie i wypuklenie masy mięśniowej zarówno na pośladkach jak na udzie i podudziu, szczególnie nadmiernie wystaje ku tyłowi górna część łydki. Obustronnie *pes excavatus.* Odruchów ścięgnistych brak. Odruch stopowy plantarny. Zginanie i prostowanie w stawach biodrowych i kolanowych znacznie upośledzone. Ruchy w stawie skokowym i ruchy paluchów możliwe. Czucie wszędzie b. z.

Pobudliwość elektryczna: Wszystkie mięśnie w kończynach górnych reagują na prąd faradyczny, mięsień dwugłowy reaguje na prąd galwaniczny skurczem błyskawicznym (innych mięśni nie badano). W kończynach dolnych mięśnie: piszczelowy przedni, strzałkowe, prostowniki palców i paluchów wykazują obniżenie reakcji faradycznej, w mięśniach przywodzących, w mięśniu czworogłowym uda i brzuchatym łydki wogóle nie otrzymuje się reakcji faradycznej. Przy drażnieniu prądem galwanicznym mięśnie strzałkowy długi i brzuchaty łydki reagują niezupełnie błyskawicznie.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva. Adipositas universalis* na podłożu endogennem (rozwój choroby w związku z początkiem miesiączkowania).

Przypadek 3. Katarzyna R., 1905—1925 †, siostra poprzedniej chorej. Wedle otrzymanych wywiadów zachorowała pacjentka już wcześnie na osłabienie nóg, w piątym roku życia przestała chodzić i musiano ją do szkoły wozić wózkiem. W plecach odczuwała stałe znużenie, podczas gdy ręce mniej były zajęte. Pacjentka była zawsze bardzo otyła (za wyjątkiem ostatnich lat przed śmiercią, które przeleżała w łóżku).

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva,* zupełnie tego samego typu co u siostry, w połączeniu z ogólną otyłością.



Fig. 2[1].



Fig. 3[2]

Przypadek 4-ty. J. L. lat 30. Już jako dziecko odczuwał pacjent osłabienie w kolanach, upadał częściej aniżeli się to normalnie przytrafia, w 5-tym względnie 6-ym roku życia już utykał, potem bieganie stawało się coraz to więcej uciążliwe. Do 18-go roku życia potrafił pacjent trawę kosić, przed 3-ma laty chodził na pastwisko w górach, może jeszcze dzisiaj gonty robić i pracuje w ten sposób cały dzień. W swojem otoczeniu uchodzi za pomylonego.

Czaszka wysoka, twarz długa o wystających kościach policzkowych. Przypłaszczenie mięśnia naramiennego. Mięsień trójgłowy nieznacznie w całości zanikły. Jednak w górnej części tegoż mięśnia znajduje się zgrubienie o twardej konsystencji, mięsień dwugłowy szczególnie miękki i słabo rozwinięty. Siła ramion i przedramion miernie obniżona, a jeszcze w mniejszym stopniu siła rąk. Łopatki nie odstają. Zaznaczona talja osia. Owłosienie części rodnych typu kobiecego z odgraniczeniem od góry linją horyzontalną. Uda cienkie o takim samym obwodzie jak i podudzia, specjalnie zanikły jest mięsień czworogłowy uda. Na podudziach w górnej części łydki nadmiernie silna wypukłość. Obie stopy niezgrabne sinawo zabarwione, z zaznaczoną stopą wydrążona. Odruchów ścięgnistych brak. Ustalanie miednicy po stronie lewej jest dobre, po prawej kiepskie (objaw Trendelenburga +), mięsień pośladkowy wielki obustronnie mały. Pacjent nie może z pozycji siedzącej wstać, nie może również wyprostować podudzi. Reakcja na prąd faradyczny i galwaniczny jest we wszystkich badanych mięśniach obniżona, reakcji zwyrodnienia brak.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva.*

Przypadek 5. A. L. około 25 lat, brat poprzedniego. Pacjent nie zgodził się na żadne badanie lekarskie, a wiadomo o nim tylko tyle, że podobnie jak brat ma pono od roku chód z lordozą w obrębie kręgosłupa lędźwiowego.

Przypuszczalne rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva.*



Fig. 4[3]

Przypadek 6. M. J. urodzona w r. 1885. Pacjentka była do niedawna zdrową, jest zamężna od 15-tu lat i ma 4-ro zdrowych dzieci, jedno dziecko zmarło w 8-ym roku życia na konwulsje, poza tem dwa razy roniła. Pierwsze poronienie przed 3-ma laty, w drugim miesiącu ciąży po upadku ze schodów. Niedługo potem odczuła pacjentka osłabienie w nogach, które od tego czasu stopniowo się zwiększało. Chora niejednokrotnie już upadła, a następnie miała trudności przy powstawaniu. W rękach zauważyła tylko nieznaczne zmiany. Przed 14-tu dniami drugie poronienie w 10-ym tygodniu ciąży. (Fig. 5.).

Stan obecny: Wzrost średni, odżywienie dobre. Nerwy czaszkowe b. z. W rękach tylko nieznaczne obniżenie siły motorycznej. Chód lekko chwiejny i kaczkowaty. Odruch kolanowy prawy nieobecny, lewy słaby. Odruchy Achillesowe słabe. Odruchy stopowe plantarne. Zarys łydki lewej zarówno od tyłu, jak i od wewnątrz przypłaszczony. Przy prostowaniu kończyny w stawie kolanowym, co udaje się tylko w ograniczonym stopniu i ze zmniejszoną siłą występuje na obwodowym końcu mięśnia czworogłowego uda poprzeczne pseudo-hipertroficzne zgrubienie.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva incipiens,* przyczem należy zwrócić uwagę na późny początek (około 40-tego

r. ż.) oraz na umiejscowienie cierpienia głównie w kończynach dolnych.

Przypadek 7. J. M. F. 1898—1918 †, brat pacjentki M. F. (przyp. 6.), zmarł mając lat 29 na grypę. Mniej więcej w 15 r. z. wystąpiło u pacjenta osłabienie nóg poczem także rąk. Często upadał, a przy wstawaniu pomagał sobie opierając ręce na udach. Pacjent zaczął chodzić do szkoły wojskowej, został jednak zwolniony, ponieważ nie mógł skakać. W miarę trwania choroby ręce miały



Fig. 5.

się stawać coraz to cieńsze. Na fotografji z czasów służby wojskowej można ustalić brak *facies myopathica* i ogólnej otyłości.

Przypadek 8. K. R. lat 47, szwaczka. Pacjentka była dzieckiem słabowitem, mogła jednak i biegać i pisać. Później często upadała, coraz to mniej mogła biegać, a także i ręce stopniowo słabły. Przed 6-ciu laty złamanie nogi prawej powyżej kostki. Pacjentka ziębła bardzo nawet w słońcu.



Fig. 6.

Stan obecny: Chora bardzo otyła, niska, nie może ani stać ani chodzić. Nerwy czaszkowe b. z. Mięśnie pasa barkowego pseudohipertroficzne. Zaniki drobnych mięśni dłoni. Podnoszenie rąk możliwe tylko do linji horyzontalnej. Kciuk ręki prawej trzyma w lekkiej fleksji w falandze podstawowej i nie może go wyprostować (to samo po stronie lewej), falanga końcowa nadmiernie wyprostowana. Niedowład mięśni międzykostnych. Przy próbie palco-nosowej nieznaczne drżenie i niewielkie zbaczanie. (Fig. 6.).

Wstawanie możliwe tylko z pomocą rąk. Chód możliwy tylko małemi krokami z podpieraniem się, mięśnie miednicy i uda wykazują do połowy długości nadmiernie silny rozwój, także i łydki nadmiernie wystają ku tyłowi, odruchy ścięgniste nieobecne. Na podudziach i stopach sinica bardzo znacznego stopnia.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* (postać pseudohipertroficzna), *Adipositas universalis.*

Przypadek 9. K. H. lat 47. Jako dziecko chodziła pacjentka bez pomocy do szkoły, ale w 10-tym r. ż. zaczęły jej słabnąć początkowo nogi, a następnie w mniejszym stopniu także i ręce. W 15 r. ż. złamała lewe ramię, wyleczenie nastąpiło po założeniu opatrunku gipsowego. Pacjentka mogła dalej pracować oburęcznie, tkać, prasować etc. aż do roku 1911, kiedy to nagle wśród nocy wystąpiło całkowite porażenie lewej ręki. Od tego czasu ręka ta pozostała wiotka. Pacjentka może chodzić tylko podpierając się. Marznie w lecie i w zimie.

Stan obecny: Nerwy czaszkowe b. z. Między obydwoma rękami istnieje bardzo znaczna różnica. Prawa ręka nie wykazuje większych anomalji, funkcjonalnie ogólne osłabienie. Lewa ręka jest w całości porażona i w wysokim stopniu atroficzna, atrofja ta dotyczy zarówno ramienia, przedramienia (Fig. 7.), jakoteż *thenar,*



Fig. 7.

hypothenar i *spatia interossea.* Przewlekła subluksacja w stawie łokciowym, przyczem staw biernie może być nadmiernie wyprostowany, czynnie zaś prawie wcale nie. Staw cepowy ręki. Palce zwisają we wiotkiem zgięciu i chora może niemi wykonywać tylko ślad ruchów wyprostnych. Kciuk w falandze podstawowej lekko zgięty, w falandze końcowej nadmiernie wyprostowany, łatwo wykonuje ruch przeciwstawiania, ale nie dostaje do małego palca. Mięsień przywodzący kciuka wykazuje reakcję zwyrodnienia. Czucie b. z. W kończynach dolnych nieznaczny przerost w obrębie mięśni pośladkowych i łydki. Ogólne funkcjonalne osłabienie o typie dystroficznym. Obustronnie paralityczna stopa wydrążona ze szponowatem ustawieniem palców. (Fig. 8).

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* + *poliomyelitis anterior* jako najprawdopobniejsza przyczyna porażenia lewej ręki.

Przypadek 10. W. R. lat 68, krawiec. Jako dziecko był pacjent zdrowy i ruchliwy. Dopiero w 14—15 r. ż. wystąpiło osłabienie rąk i nóg, które od tego czasu stopniowo się pogarszało. Przed 13-tu laty złamał pacjent prawe udo, a przed 6-ciu podobnie lewe. W obu przypadkach nastąpiło złamanie niejako spontanicznie po zwykłym upadku. Od tego czasu nie mógł więcej chodzić. Rękami może jeszcze trochę pracować, n. p. ciąć sukno i szyć.

Wielki, ociężały mężczyzna, wybitna otyłość na piersiach, brzuchu i nogach, podczas gdy ręce w stosunku do tego wyglądają raczej cienko. Zupełne wyłysienie całej głowy aż do skroni. Nerwy czaszkowe b. z. (Fig. 10 a). Drżenie głowy. Po stronie prawej pomiędzy mięśniem mostkowo-sutkowo-obojczykowym a kapturowym tłuszczak wielkości pięści małego dziecka. Przypłaszczenie zarysu mięśni kapturowego i naramiennego, w którym to obserwuje się poza tem drżenia włókienkowe. Mięśnie ramienia także atroficzne. Siła w obrębie barku wybitnie osłabiona, obwodowo osłabienie to

stopniowo się zmniejsza. Ruchy poszczególnych palców nieco utrudnione i połączone są ze współruchami tak w tej samej jak i w drugiej ręce. Mięśnie naramienny i dwugłowy ramienia nie reagują na prąd faradyczny. Uda, podudzia i stopy niezwykle zgrubiałe, największy obwód uda wynosi 60 cm, podudzia — którego łydka



Fig. 8 ₂.

silnie wystaje ku tyłowi — 52 cm. Skóra na podudziach i stopach wykazuje zgrubienie o charakterze słoniowatym, pokryta jest łuskami i strupami. (Fig. 9 ₁). Części miękkie pod skórą wyczuwa się jako również stwardniałe. Stopy obrócone są w olbrzymie bezkształtne masy, obrzękłe i sine. Odruchów ścięgnistych brak. Ruchy możliwe prawie tylko palcami.



Fig. 9 ₁.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* (postać hipertroficzna) *Adipositas. Elephantiasis. Lipoma.*

Przypadek 11. M. K. lat 63, krawiec (kuzyn poprzedniego). Jako dziecko był zdrowy. W 12 r. ż. stoczył się pacjentowi na nogi ciężki kloc, od tego czasu pojawiło się osłabienie najpierw w nogach, potem w rękach, które stopniowo się powiększało. W 38-tym r. ż. pacjent ożenił się, dzieci jednak nie miał. W roku 1913 złamanie lewego uda, od tego czasu pacjent nie mógł już wcale chodzić.

Wysmukły bardzo szczupły mężczyzna, który siedzi w fotelu na kółkach i nie może ani wstać ani chodzić. Drżenie włókienkowe w języku, w mięśniu okrężnym oka i w mięśniach szczęki. Daleko posunięta wiotka atrofja w obrębie mięśni pasa barkowego, ramienia i przedramienia. Przestrzenie międzykostne lekko pogłębione. Częste drżenia włókienkowe w mięśniu kapturowym, piersiowym większym, naramiennym, dwugłowym i trójgłowym ramienia, oraz mięśniach międzykostnych. Funkcjonalne osłabienie o typie dystroficznym, większe w częściach dośrodkowych jak obwodowych kończyny. (Fig. 11). Drżenie drobnofalowe przy próbie palco-nosowej. Pobudliwość elektryczna: mięśnie naramienny i wspólny prostownik palców reagują skurczem niezupełnie błyskawicznym na prąd galwaniczny, na prąd faradyczny reakcja obniżona albo zniesiona. Mięśnie uda atroficzne, tylko w górnej części prawego uda znajduje się nadmierna wyniosłość mięśniowa. W stawach kolanowym i skokowym częściowa ankyloza z powodu przykurczu części miękkich. Na udach zaczyna się sinica, która zwiększa się ku dołowi i osiąga najwyższy stopień na stopach. Stopy krótkie, przypłaszczone, szerokie i niezgrabne, zaznaczona paralityczna stopa końska wydrążona z nadmiernie wyprostowaną podstawową falangą wielkiego palca. Ruchy atetoidalne w paluchach. Odruchów ścięgnistych brak.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* postać atroficzna. Rozległe drżenia włókienkowe są przypuszczalnie drugorzędnym objawem późnego okresu cierpienia.

Przypadek 12. J. J. R. 1842—1913 †. W młodości odbył pacjent służbę wojskową. W późniejszych latach chodził rozstawiając szeroko nogi i nieco utykając. Przy wstawaniu opierał ręce na udach. Później nie mógł podnosić rąk w górę, a w końcu nawet sam jeść.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva.*



Fig. 10 ₂.

Przypadek 13. F. R. H. 1864—1911 †. Już jako chłopiec miał pewne utrudnienie w poruszaniu się, mógł jednakowoż bez pomocy biegać. Od młodości miał skłonność do otyłości. Około 23 r. ż. odbył kilkogodzinny marsz w czasie silnego mrozu, od tego czasu miał podobno całkowicie porażone nogi, a częściowo i ręce.

Przypuszczalne rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* z ogólną otyłością. Ciekawe jest nagłe pogorszenie cierpienia w następstwie wielkiego fizycznego wysiłku (przyłączenie się *poliomyelitis anterior* do dystrofji jak w przypadku 9-tym?).

Przynależność wszystkich omawianych przypadków do *dystrophia musculorum progressiva* nie może przedstawiać żadnych wątpliwości. Za tem przemawiają: Początek cierpienia w dzieciństwie (przypadki 1—4, 8, 9, i 13) albo w młodzieńczym wieku (przypadki 5, 7, 10, 11), w jednym przypadku (6) wprawdzie w późniejszym wieku (około 40-tego r. ż.), jego powolny rozwój, symetryczna lokalizacja (z poszczególnemi wyjątkami), zajęcie mięśni kończyn górnych i dolnych, przyczem naogół dośrodkowe części kończyn są silniej zajęte niż obwodowe, połączenie procesów hypertroficznych (szczególnie pseudohipertroficznych) z atroficznemi, brak odruchów ścięgnistych, obniżenie względnie brak pobudliwości idiomuskularnej, brak zaburzeń czucia, wyniki badania elektrycznego — przeważnie tylko obniżenie reakcji na prąd faradyczny i galwaniczny. Należy jednak zwrócić uwagę, że w poszczególnych przypadkach (2, 6, 7) daje się wykazać częściowa reakcja zwyrodnienia przynajmniej w niektórych mięśniach (na prąd galwaniczny skurcz nie zupełnie błyskawiczny lub nawet leniwy niekiedy z odwróceniem

reakcji), przy zachowaniu względnem przynajmniej pobudliwości faradycznej (jak to zresztą było już czasem obserwowane przy dystrofji przez Erba, a następnie przez Abadie'go, Eisenlohra, van Roon'a, Koppego, Schenka, K. Mendla i innych). Obok tego istniały w przypadku 10-tym pojedyncze, zaś w przypadku 11 rozległe drżenia włókienkowe; nie należą one wprawdzie do obrazu dystrofji, jednakowoż były już również obserwowane w poszczególnych przypadkach. Na szczególną uwagę zasługuje pod tym względem przypadek Dejerine'a i Thomasa. W przypadku tym chodziło o 76-cio letnią staruszkę, która od 25-ciu lat cierpiała na myopatję o postaci czysto atroficznej, która zaczęła się na dystalnych częściach kończyn, gdzie i następnie przeważała i odznaczała się przez rozległe drżenia włókienkowe w atroficznych mięśniach. Cierpienie to uchodziło ogólnie za *atrophia musculorum progressiva spinalis* typu Aran-Duchenne'a,



Fig. 11.

aż przy sekcji z wielkiem ogólnem zdziwieniem przekonano się, że mięśnie wykazują daleko idące zmiany, zaś system nerwowy centralny i obwodowy jest zupełnie nietknięty. (W istocie można sobie wyobrazić, że i przy procesie wybitnie mięśniowym zmiany w mięśniach, zwłaszcza w późnym okresie cierpienia, jednak w taki sposób się ukształtowują, że na ich skutek powstaje rozluźnienie łączności między mięśniami a zakończeniami nerwowemi, względnie niejako aneuralny stan poszczególnych części mięśni, co ogólnie biorąc jest przecież głównym warunkiem do występowania reakcji zwyrodnienia i drżeń włókienkowych). Przypadek 9-ty (a przypuszczalnie i przypadek 13 już zmarły) przedstawia specjalne połączenie *dystrophia musculorum progr.* z równoczesnem schorzeniem obwodowego neuronu ruchowego o ostrym początku i widocznie o charakterze *poliomyelitis anterior*. Częste złamania kości, które napozór spontanicznie się zdarzały i jak wiadomo stanowią wogóle częste zjawisko w przebiegu dystrofji (Friedreich, Schultze, Jendrassik, Władysław Sterling i inni), stoją zapewne w związku z dystroficznemi zmianami w samych kościach (tak zwana osteomyopathia autorów francuskich). Do tej samej dziedziny należą też prawdopodobnie pewne anomalje kości czaszki (przypadki 1 i 3, także podług Schultzego, Guinon'a i Souques'a, Jendrassika i innych) i nóg; co do tych ostatnich trzeba jednak liczyć się z możliwością częściowych deformacji wtórnych na skutek zaników mięśniowych. Za wyraz specjalnej dystrofji, wychodzącej poza obręb mięśni i tkanki tłuszczowej, należy niezawodnie uważać także pewne zmiany w skórze i tkance podskórnej (zgrubienia skóry podobne do słoniowatości, ichtyosis, troficzny obrzęk na obwodowych częściach kończyn i inne).

W obrębie przestudjowanego materjału należy specjalnie zaznaczyć częste połączenie dystrofji z ogólną otyłością (przyp. 1—3, 8, 10, 13) niekiedy o typie *dystrophia adiposo-genitalis* (zwłaszcza w przypadku 1-szym). Należy także podnieść, że w dwóch przypadkach (1 i 2) otyłość rozwinęła się w okresie pokwitania względnie z początkiem miesiączkowania, co bezwzględnie przemawia za jej endogennem podłożem; na endogenny charakter wskazuje także związek otyłości ze słoniowatością, pachydermją i częściowym gigantyzmem (jak naprzykład nóg w przyp. 10-ym). Podobne połączenia *dystrophia musc. progr.* z *dystrophia adiposo-genitalis* (Foerster, Spiller, Maas, Fraenkel i inni) i zbliżonemi zespołami (akromegalją — Kretschmer, Friedmann, Claude; z obrzękiem śluzakowatym — Schlesinger; ze sklerodermia — Ballet, Delherme, etc.) były już przez różnych autorów opisane. Pod względem psychicznym, zarówno afektywne jak i intelektualnie, pacjenci nasi są zupełnie nienaruszeni (tylko w jednym przypadku — 9 — istniał nieco rażący nastrój euforyczny); poddają się oni mężnie swojemu ciężkiemu losowi i starają się jeszcze wedle sił pracować, aby się stać pożytecznemi, co im się też w ten lub inny sposób udaje.

Naogół można wskazać na to, że we wszystkich bodaj przypadkach cierpienie zaczęło się od pasa biodrowego (częste upadanie, trudności w podnoszeniu się po upadku, chód kaczkowaty), że następnie obejmowało stopniowo mięśnie dolnych i górnych kończyn postępując od części przyśrodkowych do obwodowych i że z wyjątkiem jednego przypadku (11-tego), który (przynajmniej w swoim obecnym późnym okresie) przedstawiał postać czysto atroficzną, spowodowało ono w mięśniach wszystkich kończyn zarówno zmiany przerostowe jak i zanikowe. Poza tem można tylko tyle powiedzieć, że procesy hypertroficzne jak i pseudohypertroficzne wybitniej wystąpiły na kończynach dolnych jak na górnych, tak że niektóre przypadki (n. p. 1 i 10) w tem ujęciu najbardziej mogłyby odpowiadać formie pseudohypertroficznej według Erba-Duchenne'a-Griesingera. Podkreślić dalej należy, że we wszystkich przypadkach nie zostały zajęte mięśnie twarzy a w znacznej części i pasa barkowego, oraz brak było przykurczów. Jeśli uwzględnimy dalej opisaną kombinację dystrofji mięśni z dystrofją kości, tkanki tłuszczowej a także innych części miękkich w większości przypadków, możemy w ogólnych zarysach przyjąć pewną homologję rodzinnego typu schorzenia (zgodnie z podobnemi doświadczeniami Landouzy-Dejerine'a, Higiera, Jendrassika, Binga, Kollarits'a, Weitza i innych), nie zakreślając jej jednak zbyt ściśle i nie zapominając o istotnych różnicach pomiędzy poszczególnymi przypadkami.

W kwestji szeroko dyskutowanej wybiórczości schorzeń rodowych w stosunku do listków zarodkowych, segmentów albo systemów czyli w sensie elektywnego schorzenia pochodnych pewnego określonego listka lub systemu (Schaffer), można na podstawie naszego materjału przedewszystkiem stwierdzić, że schorzenie różnych pochodnych mezodermy, a więc przedewszystkiem mięśni, a następnie także kości i tkanki tłuszczowej, wysuwa się wyraźnie na 1-szy plan obrazu chorobowego. Nasuwa się jednak co do tego dalsze pytanie, czy to schorzenie polega na swoistych dysplastycznych właściwościach tejże tkanki, czy też może współdziałać tutaj muszą także inne czynniki centralne, już to nerwowej, już to humoralnej (zwłaszcza wewnątrz-wydzielniczej) natury. Badania anatomopatologiczne nad centralnym systemem nerw. przy dystrofji mięśniowej, a pośród nich i te, które zostały wykonane zapomocą nowych i subtelnych metod (Blocq i Marinesco, Flandre, Pennato, Schultze, Spiller, Dejerine, Sachs i inni) dały po większej części wyniki ujemne. Wprawdzie co pewien czas podawane są i wyniki pozytywne, z pośród których różni autorowie (Singer, Erb, Preiss, Heubner, Kollarits i inni) podkreślają zwłaszcza nienormalnie mały kształt komórek w rogach przednich rdzenia, jednak pozostaje możliwość uważać zmiany takie za wtórne następstwo schorzenia mięśniowego. Ogólna otyłość, charakterystyczna dla przeważającej ilości obserwowanych przypadków a poczęści połączona z dysgenitalnemi i innemi dysplastycznemi zaburzeniami, wskazuje na współudział czynników wewnątrzwydzielniczych (zgodnie z doświadczeniami z literatury), najprawdopodobniej przysadki albo (według najnowszych poglądów) aparatu międzymózgowo-przysadkowego. Niektórzy autorowie zastanawiali się czy czasem nie należałoby nawet szukać tutaj właściwego pierwotnego punktu wyjścia schorzenia (Fraenkel), skąd czyto na drodze wewnątrzwydzielniczej czy też za pośrednictwem układu nerwowego współczulnego zostaje dotknięty także układ mięśniowy i inne twory pochodzenia mezenchymalnego, czy też dysplazja rozciąga się w sposób skoordynowany zarówno na mięśnie i inne twory mezenchymalne jak i na aparat nerwowo-wewnątrzwydzielniczy (Curschmann, Bachmann i Schaffer). Pewne zjawiska, jak zwłaszcza fakt, że schorzenie mięśni, które góruje w obrazie chorobowym, kojarzy się nieraz (specjalnie w naszym materjale), z różnemi innemi dodatkowemi bardzo różnorodnemi zaburzeniami (jak ogólna otyłość, *dystrophia adiposo-genitals*, zaburzenia troficzne na innych częściach miękkich i kościach etc.), w których widoczną podstawą jest czynnik centralny wewnątrzwydzielniczy, mogą zadniem naszem najlepiej być w ten sposób tłumaczone, że podobny czynnik centralny, t. zn. przypuszczalnie nerwowo-wewnątrzwydzielniczy, odgrywa rolę również i przy schorzeniu mięśni; do szczególnie ciężkiego charakteru tego scho-

rzenia względnie do zupełnego zaniku mięśni przychodzi zaś tutaj dzięki temu, że ten centralny czynnik spotyka się i łączy z czynnikiem dysplastycznym obwodowym, który istnieje w samych mięśniach. I dopiero z takiego skombinowanego działania dwóch (albo conajmniej dwóch) różnych czynników wyłania się patologiczny proces w całej ciężkości. To mogłoby się najlepiej zgadzać z podwójnie recesywnym typem dziedziczenia, do którego przyjęcia prowadzi analiza tablicy genealogicznej.

Tak więc prowadzą wymienione spostrzeżenia zgodnie z pracami różnych autorów (Jendrassik, Kollarits, Bing, Schaffer i inni) do wniosku, że w dziedzinie dziedziczno-familijnych chorób systemu nerw. i mięśniowego możliwe są wprawdzie schorzenia pewnego określonego systemu, że jednak proces dziedziczno-degeneracyjny rozciąga się niejednokrotnie i na różne inne systemy, chociaż nie w jednakowym stopniu. Innemi słowami daje się tu nieraz skonstatować pewne systematyczne uprzywilejowanie lub raczej upośledzenie w stosunku do pewnego systemu, ale nie ścisłą wyłączność. Cały problem należy również rozpatrywać z podobnego punktu widzenia, jaki to rozwinęli Monakow i jego szkoła (H. Vogt, v. Leonowa, Veraguth, Hilty, Naegeli, Brun, Tramer, Brunschwyler i inni) przy studjowaniu potworności (wad wrodzonych) centralnego systemu nerwowego. Autorzy ci pojmują zaburzenie rozwoju jako skomplikowany, w czasie rozwijający się proces, przy którym występują różne wtórne, reaktywne, kompensacyjne i inne zjawiska, łączące się z pierwotnym procesem w sposób nadzwyczaj ścisły i trudno dający się zanalizować.

Część II. dziedziczno-biologiczna. (A. Sidler).

Wszystkie przypadki chorobowe pochodzą z jednej doliny w środkowej Szwajcarji liczącej około 1700 mieszkańców, a prawie zupełnie odciętej od otoczenia. Wszyscy chorzy należą do rodzin, które od wieków w tej dolinie mieszkają; w linji wstępującej tych chorych, którą udało się doprowadzić prawie w całości do roku 1600-nego, znaleziono tylko bardzo niewielu przybyszów. Ludność w tej okolicy jest bardzo płodna nie pomijając najmłodsze pokolenie, w którym przeciętnie przypada pięcioro dzieci na jedną rodzinę, jeszcze w 19-tym stuleciu rodziny liczące przeciętnie po 10—16 dzieci nie należały do rzadkości. Można się z góry spodziewać, że w takich warunkach są bardzo często zawierane małżeństwa między krewnemi, i że dzięki temu takie miejscowości nastręczają bardzo podatne pole do badań nad dziedzicznością — fakt który w ostatnich latach w Szwajcarji stał się oczywisty zwłaszcza dzięki pracom Vogta i Hanharta.

W naszej dolinie było od roku 1919-go więcej jak 10% małżeństw do 3-go stopnia spokrewnionych w czasie od roku 1885 do 1918 prawie połowa wszystkich małżeństw spokrewniona była do 4-tego stopnia. Jak to wykazuje tablica genealogiczna, wywodzą się wszyscy nasi chorzy z małżeństw pomiędzy krewnemi i są znowu pomiędzy sobą w różnie wysokim stopniu połączeni związkami krwi. Niemogliśmy jednak stwierdzić aby ten wysoki stopień krewieństwa spowodował w badanej okolicy jakieś cechy degeneracyjne, zwłaszcza nie znaleźliśmy nigdzie wśród naszych mieszkańców ani rodzinnie występującego idjotyzmu ani karłowatości i t. p. Według słów miejscowego proboszcza istnieje jedynie w spokrewnionych rodzinach najmłodszej generacji uderzająca niepłodność i to u małżeństw, które już choćby ze względów gospodarczych chętnie chciałyby mieć dzieci, i w okolicy, w której środki antykoncepcyjne zaledwie mogą wchodzić w rachubę. Natomiast spotykamy się wśród rodzeństwa naszych chorych z dużą śmiertelnością małych dzieci. Tak więc naszych 13-tu dystrofików, wywodzących się od 10-ciu par rodzicielskich, miało 68 osób rodzeństwa, z czego zmarło we wczesnej młodości 32. Natomiast ze 127-miu rodzeństwa tychże 10-ciu par rodzicielskich naszych chorych zmarło w dzieciństwie tylko 26. Tak duża śmiertelność pośród rodzeństwa homogametycznych przedstawicieli cech chorobowych wydaje się nam zbyt znaczna, aby nie myśleć o jej związku przyczynowym z konsanguinizmem. W pokrewieństwie rodziców nie dopatrujemy się jednak czynnika przyczynowego w powstawaniu dystrofji mięśniowej, uważamy je tylko za czynnik sprzyjający jej występowaniu.

Jest rzeczą godną uwagi w naszej tablicy genealogicznej, że nie spotkaliśmy tego cierpienia w linji wstępującej jadnego z naszych chorych, mimo że zbieraliśmy o tem dokładne wiadomości od najstarszych ludzi w tej okolicy i przeglądaliśmy księgi gminne i kościelne. Natomiast wedle słów prof. Vogta jeden lekarz tamtejszy z połowy 19-tego wieku miał obserwować i leczyć pewną ilość przypadków, dzisiaj już nieżyjących tego cierpienia.

Na podstawie faktu, że choroba wystąpiła „erupcyjnie" w szeregu przypadków wśród członków względnie wielkiej ilości rodzeństw, po okresie licznych małżeństw w rodzinie, oraz wobec tego, że cierpienie to nie daje się ustalić u przodków chorych w prostej linji, możemy wywnioskować, że *dystrophia musc. progr.* dziedziczy się w naszych przypadkach w sposób recesywny w myśl reguł Mendla. Dokładną analizę sposobu dziedziczenia, jak w naszym przypadku choroba przybrała, utrudnia jednak bardzo zbyt wielka liczba małżeństw między krewnymi i brak osób dotkniętych tem cierpieniem w linji wstępującej naszych chorych. Ponieważ jednak homogameci, a więc chorzy, mogą się „wymendlowywać" przy recesywnym sposobie dziedziczenia tylko za pośrednictwem małżeństw heterogametycznych, możemy przyjmować, że wszyscy rodzice chorych jako heterogameci obarczeni byli dyspozycją do tego cierpienia. Przy analizie naszej tablicy genealogicznej znajdujemy, że wszyscy rodzice naszych chorych byli ze sobą spokrewnieni zarówno przez pień R. jakoteż przez pień H. i że wszyscy ci rodzice mieli w sobie w prostej linji krew, względnie masę dziedziczną od przodków Baltazara R. i Uli H. — figurujących najwyżej na naszej tablicy. Choroba więc wystąpiła u tych dzieci, u których każde z rodziców było obarczone masą dziedziczną zarówno pnia R. jak pnia H. Sądzimy, że mamy prawo do twierdzenia (dokładna analiza kliniczna i genealogiczna naszego materjału ukazała się w archiwum fundacji Juljusza Klausa), że te stosunki wszędzie dotyczą wszystkich naszych chorych tylko w związku z pniami R. i H., a nie dotyczą innych licznych pni lub nazwisk, spotykanych u naszych chorych w linji wstępującej. Te dane skłaniają nas do przyjęcia, że w naszych przypadkach dystrofji mamy sposób dziedziczenia podwójnie recesywny w tem znaczeniu, że choroba wtedy ujawnia się, a więc może się stać cechą homogametyczną u dzieci, gdy u rodziców krzyżują się dwa osobniki, z których każdy zawiera heterogametycznie w tym samym stopniu dwa różne podkłady chorobowe do dziedziczenia.

Nie mamy żadnych podstaw, aby uważać obu przodków z naszej tablicy genealogicznej, których uważamy za pierwotnych przenosicieli dziedziczonego podkładu chorobowego, za idjowarjantów. Przeciwnie, przyjmować musimy, że zgodnie z badaniami Hanharta uszkodzenie zarodzi przypadków z obecnie ujawnioną dystrofją sięga conajmniej 300-sta lat wstecz, co zgadza się również z teoretycznemi wywodami Lentza. Ponieważ w naszych przypadkach choroba wystąpiła po raz pierwszy w połowie 19-tego stulecia, musiałyby więc te pierwsze uległe mutacji indywidua (a więc praszczury naszych ojców szczepu Baltazara R. i Uli H., którzy żyli z początkiem 17-tego wieku) żyć już w połowie 16-tego wieku.

Podwójnie recesywny typ dziedziczenia, który przyjmujemy u naszych dystrofików, musi znaleść swoje uzasadnienie w stosunkach liczbowych chorych do zdrowych. Według metody rodzeństwa Weinberga, którą zastosowaliśmy do naszego że tak powiemy całkowicie ujętego materjału, z rodzeństwa naszych pacjentów również chorych jest 12% (+ 4.4% średniego kwadratowego błędu — nie uwzględniając tych z rodzeństwa, którzy zmarli przed 20-tym rokiem życia i tych, którzy nie osiągnęli jeszcze wieku występowania choroby, a więc mniej niż przy zwyczajnie recesywnym sposobie dziedziczenia, gdzie należy oczekiwać 25% chorego rodzeństwa. Liczba otrzymana (12%) jest jednak większa niż przy podwójnie recesywnym typie dziedziczenia, gdzie przy większej rzadkości podłoża teoretycznie należy się spodziewać tylko 6.25% chorego rodzeństwa. Na naszym materjale choroba wystąpiła w 0.75% na ogólną ilość 1700 głów, co jest niewątpliwie liczbą dość znaczną zważywszy na rzadkość jednak tej choroby w stosunku do ogólnej ludności. Z drugiej strony wielka śmiertelność małych dzieci z pośród rodzeństwa chorych, która może udaremniła ujawnienie się pewnej ilości homogametów, mogła zmniejszyć nieco nasze dane liczbowe. Kontrolne badania tych liczb na większym materjale (50 badanych z pośród pacjentów poliklinicznych z Zakładu Balgrist) dało przecież częstość 12.8% (= + 2.4%). Dane te przemawiają conajmniej za tem, że niema sprzeczności między stosunkami liczbowemi a sposobem dziedziczenia przez nas wywnioskowanym.

Do przyjęcia zależności tego cierpienia od płci nie posiadamy w materjale naszym żadnych wskazówek. Choroba dotknęła 8-miu mężczyzn i 5 kobiet, a dziedziczenie wydaje się możliwe tak przez zdrowego ojca, jak i przez zdrową matkę. Na podstawie naszej tablicy genealogicznej nie możemy wyciągać żadnych wniosków ogólnych co do stosunku elementów chorobotwórczych a małżeństw między krewnymi wśród ogółu ludności. Nie możemy również porównywać naszych wyników bezpośrednio z wnioskami, do jakich doszli na podstawie zbiorowych badań przedewszystkiem Möbius i Weitz. Porównania są też z tego powodu niedopuszczalne, że wcześniejsze prace nie orjentowały nigdy tak obszernie w ascendencji chorych, jak my mogliśmy

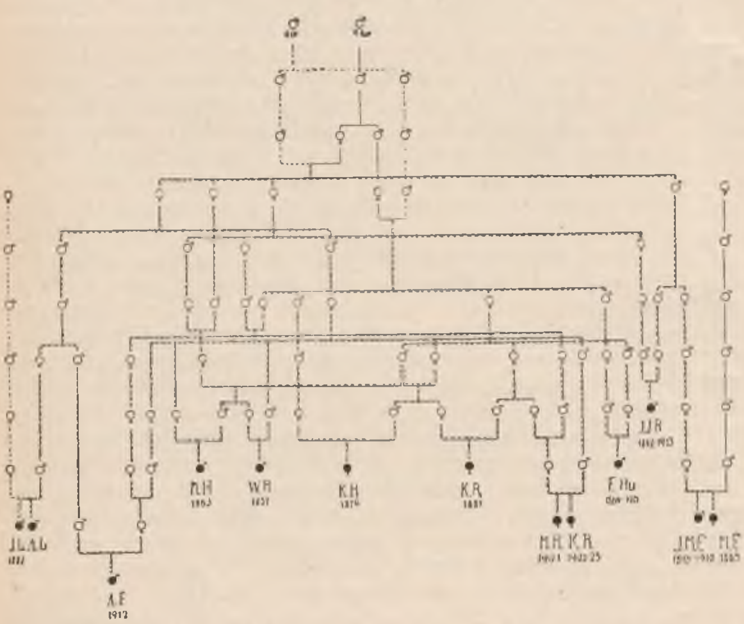
to uczynić. Dalej wydaje nam się, że w dawniejszych pracach nad dziedzicznością dystrofji za mało były uwzględniane jej poszczególne kliniczne obrazy. I tak w literaturze wspólnie były traktowane pod względem dziedziczenia postacie, przy których pierwotnie zajęty był pierścień biodrowy jak i te, gdzie od początku przeważał typ facio-humeralny. Myśmy natomiast doszli do przekonania po dokładnem przestudiowaniu odnośnej kazuistyki, że postacie facio-humeralne wykazują zawsze dominujący typ dziedziczenia (przypadki Landouzy-Dejerine'a, Weitza, a ostatnio w pracy Diehla, Hansena i Ubischa), podczas gdy postacie dystrofji z początkowem zajęciem pierścienia biodrowego dziedziczą się recesywnie. Landouzy-Dejerine podkreślają bardzo stanowczo na podstawie własnych obserwacyj różnicę nozologiczną między temi dwiema postaciami dystrofji i zdaje się, że różny typ dziedziczenia tych dwu form, naco właśnie zwróciliśmy uwagę, potwierdza ten pogląd. Widzimy na tym przykładzie, że na podstawie badań nad dziedzicznością można przypuszczać różnice nosologiczne między jednostkami chorobowemi klinicznie podobnemi.

Typ dziedziczenia tak jak on się nam przedstawia wykazuje pewne podobieństwo z tym, jaki opisali Diehl, Hansen i Ubisch. Istotnie autorowie ci uważają powstanie dystrofji za następstwo „skombinowanego działania dwóch czynników, które nie powodują same przez się choroby, ale nie pasują do siebie". Jednakże nie udało nam się wyszukać klinicznego typu analogicznego ich „typowi", który jest widocznie klinicznym wyrazem heterogamety.

Dalej wynika z naszego materjału, że możliwie całkowite zestawienie pojedynczego drzewa genealogicznego czyni zbytecznem i tak mało prawdopodobne przypuszczenie szeregu mutacyj dla objaśnienia ujawniania się choroby. Dane nasze wykazują raczej, jak cecha dziedzicząca się recesywnie może zawdzięczać swe powstanie jednej lub conajmniej bardzo nielicznym mutacjom, które dokonały się jeszcze przed wiekami. Dla wyjaśnienia takich stosunków wydaje się nam wartościową gruntowna analiza pojedynczego drzewa genealogicznego obok wszechstronnych zbiorowych badań. Istotnie pojedynczy rodowód może odnośnie do pewnego znamienia dać nam jednak tak dalece czyste linje, że można przeprowadzić analogje między zasadami Mendla tak jak zostały one ustalone ze świata roślinnego i zwierzęcego, a stosunkami ludzkiemi.

Wspólna tablica genealogiczna chorych na dystrofję (zredukowana).

Uli H. Balt. R.



Pień R. ——————— Pień H. — — — — — —

Piśmiennictwo:

Bachmann i Schafer: D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 91 i 92, 1926. — Bauer: Die konstitut. Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1925. — Brug: Kongenitale, heredofamiliäre und neuromusk. Erkr. im Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Staehelin, Bd. 5. — Bing: Entwicklung und gegenw. Stand der Ansch. über heredofam. Nervenkr. in Erg. der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 4, 1909. — Bloch et Marinesco: Arch. de Neurol. Vol. 25. — Curschmann: Das endokrine System bei Neuro-, insbes. bei Neuromyopath. Erg. der inn. Med. u. Kinderheilk. — Déjerine et Thomas: Rev. Neur. 1904. — Diehl, Hansen und Ubisch: Der Erbgang der Dystr. musc. progr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31, 1906. — Eisenlohr: Nuer. Centr. 1889. — Erb: Dystr. musc. progr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, 1891, i Volkmanna Samml. klin. Vort. Nr. 2. — Fränkel: Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922. — Hanhart: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 13, 1923, Schw Med. Wochenschrift 1923, u. 1924. — Arch. der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung etc. Bd. 1. 1925. — Higier: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9 i 31. — Jendrassik: D. Zeitschrift. f. Nervenheilk. Bd. 23. — Die hereditären Krankheiten im Handbuch der Neurol. von Lewandowsky. Bd. II, 1, 1911. — Kollarits: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, 1901. — Jendrassik: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 15, 1924 — Landouzy-Déjerine: De la myopath. atr. progr. etc. Rev. de Méd. 1885 i 1886. — Lenz: Vererbungslehre. — Mendel K.: Neur. Centr 1901. — Franciszka i Eugenjusz Minkowscy: Neur. Pol. T. VI. 1922. — Cisami: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1923. Bd. 12. — M. Minkowski und A. Sidler: Arch. der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung etc. Bd. III. 1927/28. Zürich. — C. v. Monakow: Ueber die Missbildungen des Zentralnervensyst. Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag, 6, 1901. — O. Naegeli: Allg. Konstitionslehre. Springer 1927. — Schw. Med. Wochenschr. 1927. — Pennato: Clin. med. ital. 37. — Jan Piltz: Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie Volume XIII. Zürich 1923. — Preiss: Arch. f. Psych. Bd. 20, 1889. — Raymond: Maladies familiales in Pathologie nerveusse 1910. — Schaffer: Ueber das morphol. Wesen und die Histopath. der heredo-syst. Nervenkrankh. Springer 1926. — A. Vogt: Verh. der Schweiz. Naturforsch. Ges. in Aarau 1925. — Weitz: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72. 1921.

* * *

Dem verehrten Vorstand der Julius Klaus — Stiffung in Zürich danken verbindlichst die Redaktion und die Autoren für die Erlaubnis, die Figuren nach den Clichés der Stiffung zu reproduzieren.

Prof. NAEGELI. Zürich.

Die prinzipielle Bedeutung der neurologischen Erscheinungen bei der Biermer'schen perniziösen Anaemie.

Die neurologischen Befunde, vor allem die spinalen Erscheinungen bei der perniziösen Anaemie, sind in frühern Jahren mehr gelegentlich notiert worden, in letzter Zeit aber ist die Aufmerksamkeit weitester Kreise auf diese Krankheitserscheinungen derartig konzentriert, dass man in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen perniziöser Anaemie spinale Befunde erheben kann.

Ungemein häufig, aber an sich noch nicht genügend beweisend, sind Paraesthesien an den Füssen und in den Händen; aber wenn diese Erscheinungen, an sich gelegentlich nicht bedeutend, eine Konstantz über viele Monate und Jahre bekommen haben, dann kann man an ihnen doch nicht mehr als an etwas unbedeutendem vorübergehen. Das gleiche ist der Fall, wenn solche Paraesthesien in unerhörter Heftigkeit auftreten, wie bei einer Patientin, die ich gegenwärtig sehe, und die jeden Tag über Eingeschlafensein, über Gefühle der Schwere und des Gelähmtseins in Händen und Füssen klagt, ohne dass Veränderungn in der Muskulatur, od. in. der taktilen Sensibilität oder an den Reflexen (nur vorübergehende Bedeutung von Babiński) vorhanden wären. Die Kranke bezeichnet sich als gelähmt; sie spricht von ihren Füssen als von toten Klumpen und man muss sie immer und immer wieder davon überzeugen, dass sie gehen kann, und dass sie nur abnorme Empfindungen besitzt, nicht aber Lähmungen aufweist, sodass die Störung zwar als ungeheuer lästig, nie aber als für die Funktion gerade schlimm bezeichnet werden kann.

Viel schwerer sind jene Befunde mit ausgesprochener Ataxie und torkelndem Gang, grösster Unsicherheit, die ebenfalls bei der Krankheit nicht so selten sind, gelegentlich wechseln und auch schon vor Einführung der Lebertherapie in eigenen Beobachtungen wieder zurückgegangen sind. Bei einer Patientin war der Gang derartig ataktisch und unsicher und nur für wenige Schritte möglich, dass die Pat. nahezu absolut an das Bett, oder doch an das Zimmer gefesselt war. Im Laufe einiger Monate ist aber doch die Störung derartig zurückgegangen, dass die Pat. seit 5 Jahren wieder ausgehen kann, alle Geschäfte im Hause und auch in der Stadt besorgt, freilich längere Spaziergänge niemals ausführt, indessen doch nicht mehr im Entferntesten den Zustand von früher aufweist. Derartige Besserungen, und das muss heute sehr

starkt betont werden, kamen wie in diesem Falle, (siehe besonders die Arbeit von Henneberg im Handbuch von Lewandowsky 1911), schon vor der Lebertherapie vor, und es geht nicht an, leichte Besserungen der spinalen Zeichen und des Ganges ohne weiteres auf die Lebertherapie zurückzuführen. Es ist indessen bekannt, dass gerade in dieser Hinsicht die Lebertherapie versagt.

Noch weniger habe ich bisher unter meinen sehr zahlreichen Beobachtungen ein Verschwinden der spastischen Erscheinungen und der pathologischen Reflexe gesehen, und es ist wohl anzunehmen, dass in diesen Gebieten Besserungen extrem selten, Heilungen wohl nie vorkommen. Immerhin muss bei all diesen Fragen doch auch daran gedacht werden, dass bei manchen Kranken in gewissen Stadien auch Fernwirkungen von spinalen Prozessen auftreten, die naturgemäss bis zu einem gewissen Grade wieder zurückgehen können.

In letzter Zeit ist nun die Häufigkeit dieser spinalen Prozesse ausserordentlich viel mehr verzeichnet worden und bei den systematischen Untersuchungen, wie sie namentlich Curschmann (Rostok) durchgeführt hat, ist er bis zu 90% spinaler Symptome bei der perniziösen Anaemie gekommen. Ich halte diese Zahl für vollkommen richtig, und damit ist bewiesen, dass die spinalen Prozesse etwas ungemein charakteristisches im Symptombilde der perniziösen Anaemie sind, und dass für die Erklärung der perniziözen Anaemie keineswegs allein auf die Blutveränderungen abgestellt werden darf, sondern dass in dem Mechanismus der pathologischen Störung die spinale Veränderung eine nahezu gleich grosse Rolle spielt.

Viele Beobachtungen der Literatur erwähnen die Tatsache, es seien die spinalen Prozesse der Anaemie jahrelang, selbst bis zu 10 Jahren vorausgegangen, und auch ich habe gleiche Angaben in meinen Anamnesen verzeichnet. Ich habe aber immer darauf hingewiesen, dass leider in all diesen Fällen eine Blutuntersuchung früher nicht gemacht worden ist, so dass man nicht sagen kann, das Blut wird vorher normal gewesen. In jenen Fällen aber in denen heute diese typischen spinalen Prozesse gefunden werden, treffen wir auch schon die charakteristischen Veränderungen des Blutes, selbst wenn die Patienten blühend aussehen, ja, wie ich 1917 gezeigt habe, selbst wenn noch gar keine Verminderung des Haemoglobins besteht und in diesen Frühstadien der perniziösen Anaemie die Patienten ebenso leistungsfähig sind wie je zuvor. Man kann daher heute den Beweis noch nicht als erbracht ansehen, dass die spinalen Prozesse den Blutveränderungen vorausgehen, wohl aber ist es sehr wahrscheinlich, dass es Fälle dieser Art gibt, bei denen die spinalen Prozesse klinisch sich zuerst stark bemerkbar machen, während nur eine sorgfältige Blutuntersuchung Anzeichen für die Blutveränderung zu Tage fördert u. eine eigentliche Anaemie noch fehlt.

Es ist daher heute ein absolutes Erfordernis, dass bei allen, namentlich genetisch ungeklärten spinalen Symptomen ausserordentlich eingehend auf Blutveränderungen im Sinne der perniziösen Anaemie gesucht wird; dann werden wir mit der Zeit wohl die Frage entscheiden können, ob es tatsächlich eine Biermer'sche Krankheit gibt mit spinalen Symptomen vor Auftreten der charakteristischen Blutbefunde.

Die spinalen Erscheinungen haben aber auch eine ausserordentlich grosse Bedeutung in der Beurteilung gewissen, ihrem Wesen nach nicht absolut sicherer Anaemien und man wird heute zweifellos geneigt sein, jene Fälle von Anaemien mit noch nicht ganz sicheren Blutbefunden im Sinne der Perniciosa beim Vorkommen spinaler Prozesse mit grosser Wahrscheindlichkeit als perniciosa zu deuten und anderseits beim Fehlen aller spinalen Anzeichen die Wahrscheindlichkeit einer Perniciosa als gering anzusehen. Nach meinem Dafürhalten gibt es freilich nicht viele Fälle dieser Art, sondern die eingehende Blutuntersuchung ist in mindestens 98% der Fälle in der Lage, mit Bestimmtheit für oder gegen Biermer'sche Anaemie zu entscheiden.

Das, was wir in der Medizin als Krankheitseinheit auffassen, ist seiner Natur nach vielfach verschieden. Wir kennen eine aetiologische Einheit eines Krankheitsbegriffes, z. B. Tuberkulose; aber diese Tuberkulose äussert sich in einer unendlichen Menge von Formen, die unter sich ausserordentlich verschieden sind und auch eine sehr verschiedene Bedeutung aufweisen. Die aetiologische Einheit genügt uns daher hier wie auch sonst vielfach keineswegs, um die Bedeutung von Krankheitszuständen zu ermessen.

Andere sogenante klinische Krankheitseinheiten stellen einen einheitlichen Mechanismus in der Pathogenese dar, sind aber aetiologisch absolut verschieden, also aetiologische Vielheiten. In dieses Gebiet hinein gehören ganz bekannte Krankheiten, die wir freilich in andern Sinne als Einheiten anffassen, so die Herzmuskelschwäche, der Diabetes, die Anaemien, und diese Krankheitseinheiten haben die allerverschiedensten Ursachen. Aber es gelingt, den Mechanismus der Störung zu erkenen u. zu beeinflussen und die Krankheit zu heilen, gleichgültig welches auch die aetiologische Ursache des Krankseins gewesen war. Es gelingt uns z. B. mit Digitalis, Strophantus mit Insulin, mit Eisen, mit Arsen, eine viel bessere Funktion der Organe zu erzielen, und es kann die ganze Störung bleibend oder doch für lange Zeit überwunden werden.

Wenn wir uns nun nach diesen Gesichtspunkten der perniziösen Anaemie zuwenden, so müssen wir heute wohl sagen, dass bei dieser Krankheit ein einheitlicher Mechanismus der Störung vorliegt. Die konstante Störung ist die Blutveränderung im Sinne der Megalozytose. Das Ehrlich - Naegeli'sche Blutbild beweist uns das Vorliegen eines ganz bestimmten Typus der Anaemie, und wir sind heute nicht im Stande, eine Biermer'sche Krankheit zu diagnostizieren, wenn dieser Typus nicht vorliegt. Man könnte einwenden, dass diese Formulierung eine starre wäre; aber wenn wir diese Begriffsfassung aufgeben, dann sehen wir keine Grenzen des an sich klar umrissenen Krankheitsbildes mehr vor uns, und wir können uns dann auch über die Bedeutung einer Anaemie und über die Prognose nicht mehr verständigen. Wäre einmal die Aetiologie entdeckt, so erschiene es durchaus denkbar, dass wir mit allem Recht, aber auch erst jetzt, eine Biermer'sche Krankheit diagnostizierten selbst dann, wenn die Blutveränderungen nicht im Sinne des Ehrlich-Naegelischen Blutbildes vorhanden wären.

Neben der Blutveränderung tritt in mindestens 98% der Fälle auch die Achylie des Magens hervor, und wie wir heute wissen, wohl in 90% die spinalen Veränderungen. Es ist daher klar, dass wir die Krankheit nicht mehr als eine reine Blutkrankheit auffassen können, sondern, dass wir genötigt sind, für die Erklärung des Mechanismus in der Störung ebenso sehr auf die Achylie und die spinalen Symptome einzugehen.

Nun habe ich die perniziöse Anaemie niemals als eine Krankheit von aetiologischer Einheit aufgefasst, sondern stets nur als „einheitliche Funktionsstörung" bezeichnet, bedingt durch genetisch verschiedene Faktoren, und ich habe stets den Vergleech mit Herzmuskelschwäche herangezogen, bei der die Vielheit aetiologischer Faktoren offenkundig ist.

Wir sehen in der Tat bei der perniziösen Anaemie, dass die Krankheit mit Sicherheit in absolut identischer Form auch bei Bothriocephalusträgern eintritt. Ferner habe ich stets auch gewisse Formen von Graviditätsanaemie als richtige Perniziosa bezeichnet. Wir müssen uns daher heute die Frage vorlegen, ob auch bei diesen aetiologischen Faktoren die spinalen Symptome vorhanden sind. Ist das der Fall, so wird die Einheitlichkeit des Mechanismus in der Pathogenesis offenkundig. Für Bothriocephalus - Anaemie können wir das durchaus mit ja beantworten. Schon Lichtheim und Minnich haben die spinalen Prozesse auch bei der Bothriocephalus - Anaemie gefunden, und für die Achylie des Magensaftes gilt dasselbe, indem nach den bisherigen Forschungen freilich nur in ca. 50% der Fälle von Bothriocephalus - Anaemie Achylie besteht.

Es sollten allerdings die Spinalen Erscheinungen bei der Bothriocephalus - Anaemie noch ausgiebiger als nur durch die Fälle der alten Literatur belegt werden. Schauman hat leider wie er selbst angibt in seinem grossen Beobachtungsmaterial von 72 Fälle nicht darauf gerechnet.

Es ist mir nun aber gelungen, in der neueren Literatur über Bothriocephalus - Anaemie noch spinale Prozesse aufzufinden, obwohl zugestandermassen bisher sehr wenig darauf geachtet wird. In der Arbeit von Cramer (Revue médicale Suisse romande 1922) wird für eine Erkrankung erwähnt, dass die Patellarsehnenreflexe fast vollständig fehlen, dass aber irgendwelche anderen Störungen der Motilität, Sensibilität oder pathologische Reflexe nicht vorhanden sind. Besonders stark sind aber die Befunde bei einer weiteren Patientin. Hier findet sich Ataxie, nahezu Astazie, ausgesprochene ataktische Störungen bei allen Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten.

Ferner hat mir Prof. Salzmann aus Helsingfors in freundlichster Weise von seinen 7 letzten Bothriocephalen aus den letzten Jahren berichtet, dass 4 mal Paraesthesien unter 7 Fällen getroffen, meistens taubsein, und ferner einer der Fälle anamnestisch und objektiv spinale Zeichen zeige: Ameisenlaufen in allen Gliedern, hin und wieder Eingeschlafensein der Beine, gleichzeitig von Zeit zu Zeit Zungenbrennen. Sensorium klar. Pupillenreaktion normal. Patellar- u. Achillessehnenreflexe lebhaft. Babiński beidseits. Typisches Blutbild. Nach Lebertherapie und Abtreibung des Wurmes Erholung. Salzmann bemerkt, es unterliege keinen Zweifel, dass die spinalen Prozesse bei Bothriocephalus wesentl. seltener seien als bei den gewöhnlichen Fällen der Perniziosa.

Dann möchte ich mit dem denkbar grössten Nachdruck darauf hinweisen, dass im Blutbild der Bothriocephalus - Anaemie nicht der geringste Unterschied besteht gegenüber der kryptogenetischen perniziösen Anaemie, dass wir auch hier aplastische Formen kennen mit haemorrhagischer Diathese und mit Fettmark. Ich habe einen solchen Fall in der Dissertation Aus der Au 1906 bekannt gegeben. Wenn daher die Achylie doch nur in 50% der Fälle entdeckt worden ist und freie HCl. noch recht oft konstatiert wird, so dürfen wir nicht vergessen, dass hier in der Zeitentwicklung der Krankheit ein wesentlicher Unterschied bestehen kann. Wenn die aetiologischen Faktoren rascher eingreifen als bei der in ihrer Entwicklung immer so ausserordentlich langsamen Biermer'schen Krankheit, dann können selbstverständlich nach Analogie in zahlreichen andern Krankheiten gewisse Symptome fehlen od. nicht voll ausgebildet sein. Dass aber immerhin doch 50% der Bothriocephalus - Anaemien auch Achylie aufweisen, das zeigt zur Genüge, dass selbst bei diesen Beobachtungen der Mechanismus in gleicher Weise vor sich geht, wenn auch offenbar nicht in gleicher Raschheit und dass viel häufiger als bisher angenommen, wenn auch die spinalen Prozesse nicht fehlen.

Wir haben aber noch ein anderes Argument, das uns trotz der aetiologischen Verschiedenheit die Einheitlichkeit in der Störung des Mechanismus auch bei der Bothriocephalus Anaemie beweist und das ist die Tatsache, dass die Lebertherapie auch bei der Bothriocephalus Anaemie in gleicher Weise wirksam ist, ein ungeheuer wichtiges Argument. Leider wissen wir noch nichts in dieser Hinsicht über die spinalen Symptome, aber es steht fast mit Sicherheit zu erwarten, dass sie, wenn sie bei Bothriocephalus Anaemie vorhanden sind, durch Leber ebenso wenig beeinflusst werden wie bei der kryptogenetischen Form.

Während also die volle Paralelle der Bothriocephalas Anaemie mit der kryptogenetischen Perniziosa erwiesen ist, kann man heute noch nicht dasselbe für die Graviditäts-Perniziosa sagen. Es darf aber behauptet werden, dass hier die Entwicklung des Krankheitsbildes eine ganz ausserordentlich rasche ist, sodass in zeitlicher Hinsicht ein fundamentaler Unterschied besteht, und es dürfte daher das Fehlen von spinalen Symptomen bei der Graviditätsperniziosa in der verschiedenen biologischen Entwicklung der Krankheit gesehen werden. In eigenen Beobachtungen, siehe Dissertation Beyer-Gurowitch, Zürich 1912, haben spinale Symptome trotz der Vollbilder der Graviditäts - Perniziosa nicht bestanden, nur mit einer einzigen Ausnahme, bei der schon klinisch und dann autoptisch Osteomalacie nachgewiesen werden konnte. Es wäre aber von höchster Wichtigkeit, wenn es gelänge, spinale Zeichen einwandfrei auch bei der Graviditäts Perniziosa zu entdecken und darauf sollte in Zukunft sehr geachtet werden. Ich mache freilich darauf aufmerksam, dass sehr zahlreiche, schwere Anaemien in Gravidität und Puerperium zu Unrecht als Perniziosa angesprochen werden und es sich nur um Perniziosa - ähnliche Erkrankungen handelt, die aber prinzipiell durchaus anderer Natur sind.

In einer eigenen Beobachtung von Graviditätsperniziosa aus dem Jahre 1922 ist lange Zeit über Paraesthesien in Händen und Füssen, über Kribbeln und Taubsein geklagt, aber objektive Störungen konnten nicht nachgewiesen werden. Eine andere Patientin mit Gravidität-Perniziosa aus dem Jahre 1924 auf meiner Klinik klagte über krampfartiges Zusammenziehen der Hände und Beine, ein Zeichen, das mir in letzter Zeit wiederholt von Fällen gewöhnlicher Perniziosa berichtet worden ist.

Wir können also bestimmt sagen, dass auch inbezug auf die Enstehung der spinalen Prozesse die Graviditätsperniziosa prinzipiell die gleichen Veränderungen zeigt, und dabei ist es uns von grosser prinzipieller Bedeutung, dass die Symptomatologie inbezug auf die Veränderungen des Nervensystems dieselbe ist.

Man wird sich nun selbstverständlich fragen, ob auch bei Taenien - Anaemien spinale Prozesse auftreten, wenn das seltene Bild der Perniziosa entsteht und sich also neuerdings die Frage vorlegen, ob auch in diesem Falle der Mechanismus der klankmachenden Störung derselbe ist. Es liegt nun in der Tat eine Beobachtung von Nonne-Eisenlohr vor aus der älteren Literatur, in der spinale Veränderungen bei Tänien - Perniziosa beschrieben sind Die meisten Autoren hatten früher diesen Fall als ein zufälliges Zutreffen von Taenien-anaemie mit einer spinalen Affection bezeichnet. Nach dem, was wir heute wissen, kann das nicht mehr in dieser Weise aufgefasst werden, sondern wir haben die Aufgabe, auch bei den Tänien-Affektionen selbst vor Auftreten einer Perniziosa ganz eingehend nach spinalen Prozessen zu suchen.

Durch die Trias Blutveränderung, Achylie - Glossitis, Spinale Symptome ist nun ein Komplex geschaffen, der die Perniziosa unter allen Anaemien als etwas vollkommen gesondertes heraushebt, und es wird die Aufgabe für jeden Forscher sein, wenn er auf den Mechanismus der Störung eintreten will, dass er in gleicher Weise all die drei Seiten des Krankheitsbildes berücksichtigt. Daraus ergeben sich sofort eine Reihe von Folgerungen.

1. All das, was in Experimenten an Tieren, angeblich als experimentelle Perniziosa erklärt worden ist, eintbehrt einer sichern Grundlage. Beim Tier kommt eine Biermer'sche Krankheit nicht vor. Es ist daher von Vornherein wenig wahrscheinlich, dass man sie experimentell erzeugen kann. Seit langen Jahren wird immer und immer wieder versucht, durch Blutgifte die Perniziosa bei Tieren zu erzeugen. Es ist nicht schwer, bei Tieren etwas grosse rote Bluttkörperchen und erhöhten Färbindex zu bekommen; aber das ist noch in kleiner Weise für Biermer beweisend. Färbindex-Steigerungen sehen wir in der Klinik, namentlich bei leukaemischen und verwandten Prozessen, gar nicht so selten. Wenn wir aber jetzt darauf hinweisen, dass bei all diesen Tierversuchen spinale Prozesse nie gefunden worden sind, so stellt sich die Wichtigkeit der spinalen Veränderungen wiederum in helles Licht. Auch in den Untersuchungen von *Seyderhelm* mit experimenteller Darmstriktur hören wir nichts von spinalen Prozessen, und daher fehlt ein wichtiges Moment für den Beweis, dass eine perniziöse Anaemie geschaffen worden sei. Ich kann übrigens auch die Blutbefunde und erst recht die Knochenmarksbefunde bei den Hunden Seyderhelms nichts als für Perniziosa beweisend erklären.

Freilich muss ich zugeben, dass auch hier die relative kurze Dauer des Experiments möglicherweise noch nicht zu spinalen Veränderungen geführt hat; aber so lange die für die Perniziosa so ungeheuer charakteristischen Befunde nicht erwiesen sind, können wir auch die Identität dieser durch Darmstenose erzielten Anaemien mit der menschlichen Perniziosa nicht als bewiesen hinstellen.

2. Aus dem vollständigen Versagen der Lebertherapie gegenüber den spinalen Prozessen und nebenbei gesagt auch gegenüber der Achylie, zeigt es sich, dass von einer kausalen Therapie durch die Leber bei der Perniziosa nicht gesprochen werden kann. Man könnte hier den Einwand erheben, es seien die spinalen Symptome vielleicht schon zu sehr anatomisch fixiert, als dass noch eine Heilung oder Besserung möglich wäre. Allein wir kennen heute schon eine ganze Reihe von Beobachtungen, in denen bei vollem Erfolg der Leberbehandlung auf die Blutveränderung die spinalen Prozesse erst aufgetreten, oder ausserordentlich stark verschlimmert worden sind. Darum geht aus solchen Beobachtungen die ausserordentliche Wichtigkeit der spinalen Veränderungen für die Auffassung der perniziösen Anaemie hervor.

3. Wir können sagen, dass sicherlich auch bei der Bothriocephalus-Anaemie der Mechanismus in der pathologischen Störung der gleiche wie bei der kryptogenetischen Anaemie ist, und wir können aus dieser Feststellung schon auf die aetiologische Vielheit der Faktoren in der Entwicklung einer Perniziosa schliessen. Gleiches ist für die Graviditaets-Perniziosa anzunehmen.

4. Die Wichtigkeit u. Haufigkeit der spinalen Symptome zeigt uns die grosse Unwahrscheinlichkeit, dass in irgend einer Weise Darmbakterien wirkliche aetiologische Faktoren für die perniziöse Anaemie darstellen: denn wir kennen sehr viele Coli-Affektionen bei denen die Einwirkung der Coli Toxine absolut sicher steht und klinisch leicht zu beweisen ist, namentlich bei Jahre dauernde Coli-Pyelitis, ohne dass irgend jemals in der Literatur das Auftreten spinaler Prozesse bekannt geworden wäre, so wenig ich solche bei den vielen Fällen unserer Klinik je beobachten — konnte.

Wenn wir also die spinalen Veränderungen bei der Biermer'schen Krankheit in ihrer grossen Wichtigkeit erfassen, so erlauben sie uns zweifellos sehr wichtige Einblicke in das Wesen der Krankheit, vor allem aber ermöglichen sie es uns, mit grösster Wahrscheinlichkeit viele Theorien über die Entstehung dieser Krankheit zurückzuweisen, wie besonders die Theorien von der rein haemolytischen Entstehung der Perniciosa, die Theorie von der überragenden Bedeutung der Darmflora, die Theorie von der ausschliesslichen Bedeutung der Leber im Krankheitsbild der Perniciosa und noch so viele andere, ähnliche Theorien.

———————

Prof. NAEGELI. Zürich.

Znaczenie objawów neurologicznych w niedokrwistości złośliwej Biermera.

Zmianom nerwowym, w szczególności zmianom rdzeniowym w niedokrwistości złośliwej poświęca się ostatnio dużo bacznej uwagi. Wedle Curschmana napotyka się w 90% przypadków niedokrwistości złośliwej objawy zajęcia rdzenia. Zaburzenia ner-

wowe uwidoczniają się pod rozmaitemi postaciami, już to jako uczucie ścierpnięcia i zdrętwienia kończyn, bez objektywnie stwierdzalnych zmian nerwowych, częściej zaś pod postacią zespołów ataktycznych i spastycznych. Objawy zajęcia rdzenia mogą, aczkolwiek rzadko, ujawnić się jako pierwsze zwiastuny niedokrwistości złośliwej. Etiologja cierpienia nie jest jeszcze znana, obraz chorobowy jest jednak nacechowany pewnemi ściśle występującemi zmianami, z których najważniejszą jest obraz krwi opisany przez Ehrlicha i Naegelego. Niedobór kwasoty żołądka występuje w 98% a zmiany nerwowe w 90%. Ten zespół chorobowy zmusza do przyjęcia, iż niedokrewność złośliwa nie jest li tylko cierpieniem krwi jako takiej, lecz pewnym szerzej określonym zespołem wywołanym przez różnorodne czynniki. W niedokrwistości wywołanej przez botriocephalus latus, w której obraz krwi jest podobnym do niedokrwistości złośliwej spotykamy również aczkolwiek rzadziej niedobór kwasoty i zaburzenia nerwowe. Niedokrwistość ciężarnych posiada dużo podobieństwa z niedokrwistością złośliwą, a występujące różnice mogą być wytłómaczone nagłym rozwojem cierpienia na skutek czego zmiany nerwowe są tylko zaznaczone. Przez stosowanie jadów działających na krew starano się wywołać u zwierząt niedokrwistość złośliwą. Udało się tylko wywołać zmiany w obrazie krwi, same przez się nie charakterystyczne, natomiast zmian nerwowych, stanowiących istotną cechę niedokrwistości złośliwej, nie wywołano. Leczenie wątrobą nie jest leczeniem przyczynowem, zaburzenia ze strony rdzenia i wydzielania soku żołądkowego nie idą w parze z poprawą obrazu krwi, a znane są przypadki gdzie przy poprawie krwi objawy nerwowe pogorszyły się.

Prof. L. PUUSEPP, Doc. J. RIWES, Dr. J. PERK. Tartu.

Haematomyelia tubularis w przebiegu ostrego zapalenia wstępującego rdzenia kręgowego.

Z kliniki chorób nerwowych Dorpackiego Uniwersytetu.
Dyrektor: Prof. L. Puusepp.

Haematomyelia tubularis jest swoistą postacią krwotoków rdzeniowych. Była ona początkowo opisywana jako ciekawe zjawisko anatomo-patologiczne (Lévier, Leyden, Thorburn), następnie została szczegółowo opracowana ze stanowiska klinicznego (Minor). Do najczęstszych objawów klinicznych zaliczono zaburzenia czucia, podobne do spotykanych przy jamistości rdzenia, gdyż wybroczyny krwawe umiejscawiają się przeważnie w szarej istocie rdzenia, którą też zwykle zajmuje i jamistość. Kölpin wykazał, że część podstawowa i ośrodkowa rogów przednich oraz rogi tylne są najbardziej skłonne do wylewów krwawych. Jednakowoż znamy z literatury poszczególne przypadki krwotoków rdzeniowych, w których brak zaburzeń czucia mimo objawów porażeniowych, w podobnych przypadkach należy przyjąć, że krwotok objął tylko rogi przednie (Bolte, Wolfer, Zwirner i inni). Nasilenie się objawów jest charakterystyczne dla *haematomyelia tubularis*, której zespół kliniczny może upodabiać się w zupełności do porażenia wstępującego względnie zstępującego Landry.

Już Leyden stwierdził, że krwotok często rozpowszechnia się wzdłuż rdzenia pod postacią cewki na skutek budowy rdzenia kręgowego. Ze względu na właściwości fizyczne możemy porównać rdzeń z dwoma nałożonemi na siebie walcami. Zewnętrzny walec jest zbudowany z istoty białej, t. j. masy bardziej zbitej, otoczonej przyrośniętą do niej oponą miękką. Walec wewnętrzny zaś jest zbudowany z istoty szarej t. j. z masy pulchnej i bardziej unaczynionej. Dlatego też jest zupełnie zrozumiałem, że krew, o ile ciśnienie jej przy przerwaniu drobnego lub średnego naczynia jest niewystarczające dla zniszczenia przylegającej istoty białej, wciska się ku górze i ku dołowi wzdłuż istoty szarej rdzenia, t. j. w kierunku mniejszego oporu.

Urazy są najczęstszą przyczyna krwotoków rdzeniowych. Nam wydaje się jednakowoż, że w literaturze przypisuje się zanadto duże znaczenie urazom przy powstawaniu krwotoków. Są opisane przypadki w których krwotok rdzeniowy wystąpił na skutek ruchów tułowia i szyji, rozciągnięcia nerwu kulszowego, podnoszenia ciężarów, wogóle wysiłków fizycznych i t. p. (Grosskopf, Petrén, Minor, Thorburn i inni). Wskazane urazy nie mogły chyba spowodować krwotoku rdzeniowego u osobnika ze zdrowemi naczyniami krwionośnemi. Bardziej prawdopodobnem jest przypuszczenie, że krwotok nastąpił w podobnych przypadkach na skutek zmian patologicznych w naczyniach, spowodowanych przez zakażenia, zatrucia, skazę krwotoczną, nowotwory i t. p.. Nieznaczny uraz lub ruch energiczny są momentem wyzwalającym; w podobnych przypadkach krwotok może wystąpić nawet bez jakiegokolwiek urazu, co zresztą notowano już w literaturze. Ze swej strony podamy dwa podobne przypadki obserwowane prawie jednocześnie; posiadają one pewne ciekawe szczegóły na które zwrócimy w dalszym ciągu uwagę.

M. R. lat 50. Zachorowała przed 5 dniami. Ostatnio nosiła na plecach ciężkie worki na piętro. Podczas tej pracy poczuła bóle w plecach, które nasiliły się w następnych trzech dniach. Bóle były szczególniej dotkliwe przy schylaniu tułowia ku przodowi. Jednocześnie wystąpiło podwyższenie ciepłoty ciała (37.3° do 37.8°), chora straciła apetyt; zjawiły się nudności 2—3 razy na dobę; głowa była ociężała. Na czwarty dzień zauważyła osłabienie nóg; wieczorem nie mogła już sama utrzymać się na nogach. Oprócz osłabienia chora zaczęła odczuwać w nogach swoiste drętwienie i ich obcość, co było połączone z parestezjami, a to z mrowieniem, kłuciem żyłami i t. p.. Początkowo zaburzenia czucia wystąpiły w obrębie stóp, a potem rozszerzyły się na całe nogi. Jednocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu.

Nie pamięta chorób przebytych w wieku dziecięcym, była zawsze zdrową. Ma jedno dziecko. Alkoholu nie nadużywała. Chorób wenerycznych nie przechodziła.

Chora została przyjęta do Uniwersyteckiej Kliniki neurologicznej w 5-tym dniu choroby 28. X. 1928 r. z całkowitem bezwładem kończyn dolnych o charakterze wiotkim.

Badana wzrostu średniego, dostatecznie odżywiona. Brak zaburzeń w obrębie nerwów czaszkowych. W kończynach górnych odruchy ścięgniste i okostnowe równomiernie zaznaczone. Ruchy dowolne w kończynach górnych są prawidłowe i dostatecznie silne. Brak odruchów brzusznych, kolanowych i achillesowych. Odruch Babińskiego wyraźny obustronnie. Ruchy dowolne kończyn dolnych zniesione, ruchy zaś bierne są nieograniczone i nieutrudnione.

Parestezję od stóp do pośladków. Obniżenie czucia bólowego w kończynach dolnych i tułowia do poziomu pępka. Zatrzymanie moczu i stolca; mocz wypuszczano dwa razy dziennie cewnikiem.

Kręgosłup niewrażliwy na opukiwanie i obmacywanie.

Narządy wewnętrzne bez zmian: granice serca prawidłowe, tony czyste, RR. 120. W okolicy płuc wypukiem i osłuchowo zmian nie stwierdzono. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: Ciśnienie nieco wzmożone, płyn przeźroczysty i bezbarwny, białka 0.3‰, 7 komórek w jednym mm³, odczyny Wassermanna i kolloidowy ujemne. We krwi odczyny Was. i S. G. ujemne. Ślady białka w moczu.

Decursus morbi: Podczas pierwszych 3 dni pobytu w Klinice stan zdrowia chorej pozostawał bez zmian. Ciepłota wahała się pomiędzy 37—37.8°. Chora otrzymywała codziennie dożylnie 10.0 40% urotropiny. W następnych dniach wystąpiło pogorszenie.

Drugi XI. 1928 r., temperatura 37.4°. Tętno okresowo słabe i przyspieszone. Podano cardiazol 0.1 trzy razy dziennie. Czucie głębokie znikło w kończynach dolnych; czucie dotyku, bólu i cieplne obniżone w kończynach dolnych i tułowiu do poziomu pępka.



Rys. 1.
Schemat *haematomyeliae tubularis* na poziomie Th_{10}.

4. XI. 1928 r. T° — 37.3°. Uskarża się na bóle w nogach, krzyżach i plecach. Utrata wszystkich rodzai czucia w kończynach dolnych. Oddychanie powierzchowne.

5. XI. 1928 r. T° — 36.8°. Tętno słabe. Oddychanie zwolnione i powierzchowne. Skargi na bóle w rękach. Wymioty.

6. XI. 1928 r. T° — 38.3°. W tym dniu znikły stopniowo odruchy w kończynach górnych; obniżenie czucia rozszerzyło się na górna

część tułowia po szyję i objęło kończyny górne. Wieczorem wystąpił niedowład lewego nerwu twarzowego. Tętno słabe. Oddychanie utrudnione.

Zmarła wieczorem, o godzinie 9.30 wśród objawów porażenia oddychania.

Zmiany anatomo-patologiczne: Zewnętrzny wygląd rdzenia, mózgu i opon bez zmian widocznych.

Na przekrojach mostu, rdzenia przedłużonego i części szyjnej rdzenia zaznaczone drobne wybroczyny krwawe. Na poziomie odcinka Th_3 mieści się ognisko wylewu krwawego w okolicy części ośrodkowej powrózka tylnego na granicy istoty szarej. Jak wynika z następnych przekrojów — ognisko to pod postacią stożka zajmuje powrózki tylne odcinków niżej umieszczonych, dochodząc w średnicy do 3×4 m/m na poziomie Th_{10}; niżej tego poziomu średnica ogniska wylewu krwawego stopniowo się zmniejsza i niknie w okolicy L_5.

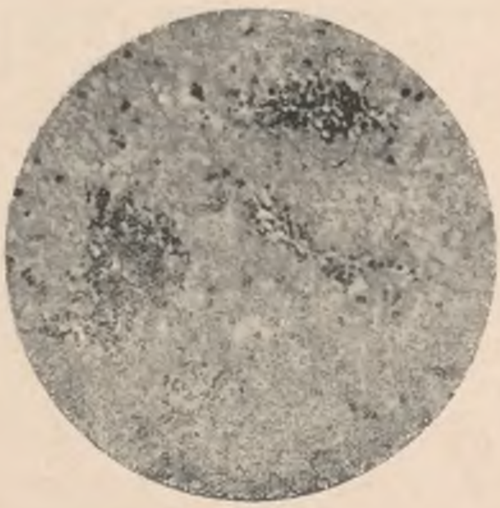
Badanie drobnowidzowe rdzenia kręgowego i przedłużonego oraz mostu wykazało typowe zmiany zapalne, obejmujące rdzeń kręgowy i przedłużony, a częściowo też most.

Badamy tu pewne zmiany drobnowidowe, stwierdzone na poziomie rozmaitych odcinków.



Rys. 2.
Powiększenie 400 razy; Rdzeń przedłużony, naciek okołonaczyniowy.

Rdzeń przedłużony:
Naczynia krwionośne rozszerzone; w niektórych miejscach przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione drobnemi komórkami; czasami spotyka się bardzo znaczny naciek tak przestrzeni okołonaczyniowych, jak i zewnętrznej pochewki naczyń. Rozsiane drobne wybroczyny krwawe, prócz których stwierdza się rozległe rozsianie się krwinek czerwonych, zwłaszcza w istocie szarej. Stosunkowo nieznaczne zmiany komórek nerwowych.



Rys. 3.
Powiększenie 400 razy. Poziom C_6, ogniskowe i rozlane krwotoki do istoty szarej.

C_6. Naczynia krwionośne rozszerzone i przepełnione krwią. Przestrzenie okołonaczyniowe miejscami nacieczone drobnemi komórkami okrągłemi, miejscami są przepełnione krwinkami czerwonemi, widocznie *per djapedesin*.

Drobne i rozlane wybroczyny krwawe. Komórki nerwowe obrzmiałe, zaokrąglone, z rozpadem tigroidu około jąder. Zmiany są przeważnie umiejscowione w istocie szarej.

Th_3. Też same zmiany w obrębie naczyń krwionośnych. Naczynia włosowate są wypełnione gdzieniegdzie prawie wyłącznie leukocytami, które naogół umiejscawiają się około wewnętrznej ściany naczyń. Ognisko wylewu krwi leży pomiędzy istotą szarą a powrózkami tylnemi.



Rys. 4.
Powiększenie 400. Poziom Th_8. Zmiany w komórkach nerwowych rogów przednich.

Th_7. Też same zmiany w obrębie naczyń krwionośnych. Ognisko wylewu krwawego zajmuje ośrodkową część powrózków tylnych. Komórki nerwowe są bardzo zmienione, barwią się one niedostatecznie, są owalne lub prawie okrągłe; wypustki niewidoczne. Rozpad tigroidów; zarodź barwi się jednolicie i tylko niektóre komórki nerwowe posiadają na obwodzie ziarnistości. Jądra są umieszczone odśrodkowo na obwodzie; w niektórych komórkach jądra uległy rozpadowi. Dużo komórek zupełnie zwyrodniałych, po których pozostały zaledwie resztki zarodzi, otoczone przez neuronofagi.

Th_{10}. Ognisko wylewu krwawego obejmuje prawie całą przestrzeń pomiędzy kanałem ośrodkowym rdzenia i zewnętrzną warstwą powrózków tylnych, które uległy prawie całkowitemu zniszczeniu. Komórki nerwowe są znacznie zmienione. Zmiany gleju polegają przedewszystkiem na przeroście; jądra są duże, blade, z pojedynczemi dużemi ziarniakami; komórki gleju posiadają dużo zarodzi i wypustek. Brak zmian zwyrodnieniowych



Rys. 5.
Schemat *haematomyeliae tubularis* na poziomie L_4.

w gleju. Też same zmiany gleju spotykamy w obrębie ognisk zapalnych wzdłuż całego rdzenia kręgowego i przedłużonego.

Nie będziemy szczegółowo opisywać wyników badania drobnowidowego dolnej części rdzenia tembardziej, że tam stwierdziliśmy zespół ostrego zapalenia rdzenia, którego charakterystyczne objawy podaliśmy wyżej. Zaznaczymy tylko, że średnica ogniska wylewu krwawego stopniowo się zmniejsza a na poziomie L_5 ognisko to znika.

Z powyższego wynika, że mamy tu do czynienia z wstępującem zapaleniem rdzenia; *haematomyelia tubularis* od Th_3 do L_5

w tylnej części istoty szarej i białej powstała na tle zapalnych zmian ścianek naczyń. Wywiady wskazują, że urazu nie było w chwili powstania tego krwotoku. Noszenie ciężkich worków na piętro należało do zwykłej pracy chorej, a objawy zapalenia rdzenia wystąpiły zaledwie w 4-tym dniu choroby.

M. M. O 36 lat. Zachorowała przed 4-ma dniami; na początku zauważyła osłabienie i zdrętwienie palców prawej nogi oraz bóle w plecach z jednoczesnem podniesieniem się ciepłoty ciała (37.6°), z ociężałością głowy i nudnościami. W 3-cim dniu kończyny dolne znacznie osłabły; chora niemogła już chodzić i stać; zatrzymanie moczu, kilkakrotne wymioty. Z powodu tych objawów chora została przyjęta do Kliniki w dniu 7. XI. 1928 r. Należy zaznaczyć, że przed 6-ciu miesiącami chora przebywała w Klinice neurologicznej z powodu niedowładu kończyn dolnych, zwłaszcza prawej. Wówczas stwierdzono brak odruchów kończyn dolnych; we krwi odczyn Wass. był ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wyniki następujące: Białka 0.3‰, komórek 10 na 1 mm, odczyn benzoesowy wykazał krzywą kiłową, odczyn Wa. wątpliwy (±) a S. G. ujemny. Po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego niedowład kończyn dolnych ustąpił; chora w następnych 6-ciu miesiącach czuła się zdrowa. Obecnie zaś rozwinął się całkowity bezwład nóg, co zmusiło ją do ponownego zgłoszenia się do Kliniki. Chora jest zamężna, ma 2-je dzieci, rzekomo ani ona, ani jej mąż mieli nie przebywać chorób wenerycznych. Alkoholu nie nadużywała.

Status 8. XI. 1928 r. Nerwy czaszkowe bez zaburzeń czynnościowych; źrenice średnio szerokie, oddziaływują na światło, nastawienie. Odruchy kończyn górnych zachowane, siła ruchów kończyn górnych dostateczna; ruchy prawidłowe. Brak odruchów brzusznych oprócz górnych, które są jednakowe z obu stron. Całkowity bezwład kończyn dolnych; ruchy bierne bez oporu. Brak odruchów kolanowych, achillesowych i podeszwowych i patologicznych. Czucie bólowe, cieplne i dotykowe obniżone w kończynach dolnych, z tyłu do poziomu górnego brzegu kości krzyżowej, z przodu nieco wyżej pachwiny. Całkowita utrata czucia mięśniowego w nogach. Zatrzymanie stolca i moczu. Narządy wewnętrzne bez zmian. Przy nakłuciu lędźwiowem wydobyto płyn z nieznaczną domieszką krwi. Odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym —, S. G. —, to samo odczyny we krwi ujemne. Mocz bez zmian.

Decursus morbi. 10. XI. 1928 r. T° 37.4°. Bóle w plecach. Stałe wymioty. Zaburzenia neurologiczne bez zmian. Codziennie zastrzyki dożylne *hydrargyri oxycyanati* 1% po 1.0 cm.

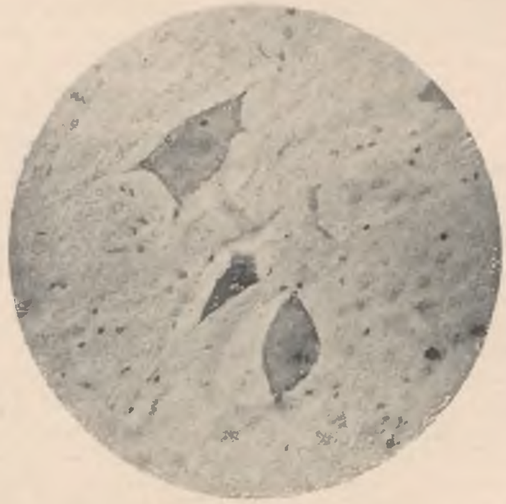
13. XI. 1928 r. T° 36.7°. Tętno słabe. Otrzymuje zastrzyki cardiazolu 3 razy dziennie. Wymioty trwają, cocaina, ovexima, anastezina, pantofon pozostają bez wpływu na wymioty. Brak odruchów górnych brzusznych. Całkowite znieczulenie kończyn dolnych i dolnej części tułowia (nieco wyżej pępka).

15. XI. 1928 r. T° 36.6°. Tętno słabe. Oddechanie utrudnione. Otrzymuje dożylnie lobelinę. Górna granica obniżenia czucia dosięga III-ciej przestrzeni międzyżebrowej. Chora zmarła wieczorem o godzinie 8.30 na skutek porażenia oddechania.

Zmiany anatomo-patologiczne: Makroskopowo stwierdza się pewne zwiotczenie opon miękkkich rdzenia kręgowego. Na poprzecznych przekrojach uwidacznia się wzdłuż rdzenia kręgowego ognisko wylewu krwawego od C_8 do stożka końcowego. Ognisko to w górnych odcinkach piersiowych jest stosunkowo małe i umiejscawia się w lewym powrózku tylnym. Ku dołowi ognisko wylewu krwi stopniowo powiększa się rozszerzając się na ośrodkowe części obu powrózków tylnych. Średnica ogniska w dolnych odcinkach piersiowych wynosi 3.5×3.5 m/m, a w krzyżowych odcinkach 4×5 m/m i na tym poziomie są całkowicie zniszczone powrózki tylne oraz rogi tylne. Następnie ku dołowi ognisko stopniowo zmniejsza się; stożek rdzeniowy w swej dolnej połowie jest zniszczony prawie całkowicie przez krwotok.

Badanie drobnowidzowe: Na przestrzeni całego rdzenia kręgowego od górnych odcinków szyjnych ku dołowi są widoczne znaczne zmiany zapalne. Naczynia krwionośne są rozszerzone i wypełnione ciałkami krwi, zwłaszcza w istocie szarej rdzenia. Wszędzie spotyka się okołonaczyniowy naciek drobnokomórkowy, lecz w większym stopniu w dolnych odcinkach rdzenia kręgowego. W wielu miejscach przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione krwinkami nerwowemi, które częściowo przedostały się do samej tkanki nerwowej. W niektórych miejscach spotykają się drobne wybroczyny krwawe, spowodowane przerwą drobnych naczyń.

Komórki nerwowe są znacznie zmienione; barwią się licho, jednolicie, są kształtu okrągłego względnie owalnego wskutek obrzęku; ziarna tigroidu uległy rozpadowi; jądra przesunęły się ku obwodowi zarodzi i utraciły swe prawidłowe kształty okrągłe. W gleju zmiany przerostowe i zanikowe są zaznaczone jednocześnie i w jednakowym stopniu. Stwierdza się dużo komórek posiadających jasne jądra wielopostaciowe, otoczone zarodzią słabo barwiącą się i ze znaczną ilością wypustek; są też komórki pełzakowate oraz znaczna ilość komórek ulegających zwyrodnieniu. Wogóle tkanka rdzenia kręgowego jest rozpulchniona, a istota biała zawiera ciałka amyloidowe nawet powyżej poziomu ogniska wybroczynowego.



Rys. 6.
Powiększenie 400. Poziom Th_5. Zmiany w komórkach nerwowych rogów przednich.

Ściany naczyń krwionośnych zwłaszcza średniej wielkości rdzenia i opon są zgrubiałe wskutek przerostu pochewki wewnętrznej. Opona miękka jest też zgrubiała i wykazuje miejscami rozlane nacieki komórek okrągłych. Nacieki te są najbardziej zaznaczone około naczyń opony miękkiej, naczynia te są rozszerzone.



Rys. 7.
Powiększenie 400. Znaczny naciek okołonaczyniowy w oponie miękkiej rdzenia kręgowego.

Z powyższego widzimy, że w danym przypadku zmiany anatomiczne wykazały obecność wstępującego zapalenia rdzenia, połączonego ze znaczną *haematomyelią tubularis.* Zespół obwodowy jest tu powikłany niedowładem kończyn dolnych, który chora przebyła przed sześciu miesiącami. Wówczas zostało stwierdzone, że płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał pleocytozę, a odczyn benzoesowy odpowiadał kile, chociaż Wa. był wątpliwy. Mimo, że wywiady dotyczące samej chorej i jej rodziny przemawiają przeciw zakażeniu kiłą to jednak należy przyjąć, że wówczas chora przebyła kiłowe zapalenie rdzenia, gdyż niedowład nóg ustąpił w miesiąc po zastosowaniu swoistego leczenia. Przy powtórnem zastosowaniu leczenie swoiste pozostało bez wpływu. Zapalenie rozszerzyło się znacznie, powyżej od ogniska wybroczynowego, aż do poziomu rdzenia przedłużonego; został uszkodzony ośrodek oddechowy co spowodowało śmierć. Widocznie zakażenie kiłowe wywarło tu wpływ przez wytworzenie się zmian w ścianach naczyń rdzenia kręgowego, co zwiększyło ich przepuszczalność, a wtórne

zakażenie miało dogodne warunki dla przedostania się do rdzenia kręgowego i wywołania zapalenia wstępującego. Należy liczyć się też z faktem, że zmienione naczynia łatwiej uległy uszkodzeniu, powodującemu tak znaczny krwotok. Przy odrzuceniu kiły, (chora uprzednio nie leczyła się swoiście, dzieci jej są zdrowe, a odczyny kiłowe były nie całkiem pewne), możemy przyjąć tu nowotworową postać zapalenia rdzenia kręgowego; podobne przypadki były już poprzednio opisywane w literaturze (G. Voss).

Cechą wyróżniającą nasze dwa przypadki jest *haematomyelia tubularis*, powstała na tle ostrego wstępującego zapalenia rdzenia. Zapalenie, to naogół ma charakter krwotoczny, gdyż jest połączone z dużą ilością drobnych wybroczyn i z rozlanym przedostaniem się krwinek czerwonych tak do istoty szarej, jak i białej rdzenia. Hayem przypuszczał, że krwotoki rdzeniowe powstają na tle zmian w tkance nerwowej, i to albo myelomalacji, albo też procesu zapalnego. Zaproponował on w podobnych przypadkach nazwę ogólną „*Haematomyelitis*". Jednakowoż Hayem nie poparł swego zdania wynikami badań drobnowidowych i jego poglądy nie cieszą się naogół uznaniem. Dopiero Fabritius i Medea wykazali w swych przypadkach krwotoku rdzeniowego obecność pewnych zmian zapalnych; jednakowoż zmiany te nie były znaczne; nie można było ich uznać za podstawę krwotoku; skłoniło to autorów do przyjęcia zmian zapalnych za wtórne t. j. za spowodowane przez krwotok pierwotny. W naszych przypadkach mamy bezwzględnie do czynienia z pierwotnym ostrym zapaleniem wstępującym rdzenia kręgowego, o charakterze krwotocznym. Za tem poglądem przemawiają naciek okołonaczyniowy, rozmieszczenie przyścienne leukocytów w naczyniach włosowatych, drobne wybroczyny, przechodzenie krwinek czerwonych *per diapedesin* do przestrzeni okołonaczyniowych, ogólne rozpulchnienie tkanki nerwowej i t. d.. Wskazane zmiany są widocznie nie wyłącznie na poziomie *haematomyeliae tubularis*, lecz na przestrzeni całego rdzenia, dochodząc do środkowej części mostu Varola; obydwa nasze przypadki różnią się od poprzednio opisanych krwotocznych zapaleń rdzenia (Schmaus), gdyż zawierają znaczne ognisko wylewu krwi (*haematomyelia tubularis*). O ile wiemy podobne przypadki nie były jeszcze dotychczas opisane. dlatego też posiadają one wartość naukową, rozszerzając momenty etjologiczne *haematomyeliae tubularis*.

Piśmiennictwo:

1) Bolten: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 69. Nr. 20. — 2) Fabritius: Arb. a. d. Pathol. Institut Helsingfors I. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Ref. VII. S. 439. — 3) Hayem: These d'aggrég. Paris 1872. — 4) Grosskopf: Monatsschrift f. Psych. und Neurologie Bd. 38, 1925. — 5) Kölpin: Arch. f. Psych. und Neurologie, Bd. 40, 1905. — 6) Lévier: These d'aggrég. Paris 1864. — 7) Leyden: Zeitschrift für Klin. Medizin, 1887., Klinik der Ruckenmarks-Krankheiten Bd. II. S. 55, 1875. — 8) Medea: L'Encéphale, Nr. 5, 1909. — 9) Minor: Arch. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 25, 1892. — 10) Petrén: Virchow's Archiv. Bd. 190, 1907., Virchow's Archiv. Bd. 196, 1909. — 11) Schmaus: Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. 37, 1905. — 12) Thorburn: Brain 1887. — 13) Voss: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 64. 1919. — 14) Wolfer: Schweizer Med. Wochenschrift, Jg. 55. Nr. 37. 1925. — 15) Zwirner: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. 104, 1928.

Prof. L. PUUSEPP, Doc. J. RIWES, Dr. J. PERK. Tartu.

Haematomyelia tubularis im Verlaufe akuter aufsteigender Rückenmarkentzündung.

Die Autoren beschreiben zwei Fälle einer aufsteigender schlaffen Lähmung (Im ersten Falle war Babiński anwesend die Knie und Fersenreflexe fehlten) mit Sensibilitat und Sphinkteren Störung und erhöhten Temperatur. In beiden Fällen kam es unter den Erscheinungen einer Atemlähmung zum Tod. Die histologische Untersuchung erwies, dass es sich hier um eine aufsteigende akute Rückenmarkentzündung handelte, die an der Wand der Gefässe Veränderung bedingte und zur Blutaustritt führte. Das aus den Gefässen ausgetretene Blut nahm grössere Abschnitte ein, und drängte sich zwischen weisse und graue Substanz ein, dadurch war das charakteristische Bild der tubulären Haematomyelie endstanden.

Die beiden Fälle unterscheiden sich weit von den bisnun beschriebenen und indem sie die etiologischen Momente der Haematomyelie tubularis erweitern, verdienen sie einer Beobachtung.

ROGUES de FURSAC. Villejuif (Seine-France).

Contribution à l'étude des ictus dans la schizophrénie. Les ictus syncopaux.

Les manifestations épisodiques que je décris sous le nom d'ictus syncopaux ont leur place à côté des crises hystériformes et des crises épileptiformes, classiques dans la schizophrénie. Elles sont plus rares que les premières qui sont tout à fait communes, surtout pendant les premières phases de la maladie, mais certainement plus fréquentes que les secondes qui, elles, sont exceptionnelles.

Je donne, très résumées, trois observations qui me paraissent typiques.

Obs. I. — F. Pierre, 24 ans, ouvrier peintre. — Malade depuis 2 ans. Schizophrénie avec dissociation psychique prononcée. Incohérence très marquée. Hallucinations probables, mais impossibles à établir avec certitude, le malade ne répondant à aucune question d'une façon pertinente. Une après-midi, (26 Septembre 1925), alors qu'il était sur un banc, un infirmier le voit s'affaisser On constate qu'il est très pâle. Ni rigidité, ni convulsions, au contraire un état de résolution complète. Le malade ne parle pas alors qu'habituellement il soliloque sans arrêt. Les yeux sont clos. On porte F. sur un lit. La pâleur disparaît au bout de quelques minutes. Mais il persiste un état de torpeur et d'inertie très marqué, le malade avale ce qu'on lui met dans la bouche, très lentement, passe la nuit calme, immobile, sans que l'on puisse savoir s'il dort ou non, urine plusieurs fois sous lui. Le lendemain de la crise, dans la matinée, à la visite, il est inerte sur son lit, les yeux clos, mais se laissant ouvrir mécaniquement. Le pouls est faible, lent (50 par minute). La tension mesurée au Pachon est maxima = 11, minima = 6. Aucune lésion cardiaque. La respiration est superficielle. Rien de neurologique, sauf des pupilles dilatées mais réagissent bien à la lumière. Aucune modification de l'état du malade l'après-midi ni la nuit. Le 28, vers 9 heures du matin, F. se remet à parler d'une façon incohérente, puis au bout d'un moment se lève et s'habille. On le laisse faire. Il sort dans la cour où il continue à soliloquer comme avant la crise, revenu à son état habituel.

Obs. II. — K. Jean, 35 ans. — Vieux schizophrène (tombé malade vers 16 ans). Indifférent. Isolé. Aucune conversation avec les autres malades ni le personnel. Néanmoins, répond aux questions qu'on lui pose, s'occupe un peu, d'une façon stéréotypée, à des travaux d'intérieur. A été autrefois très impulsif et très violent. Ne l'est plus depuis plusieurs années. Un matin (12 Mai 1925) en faisant sa toilette (levé depuis un quart d'heure au moins) pâlit et s'affaisse sur le sol. Aucune convulsion ni contraction de la face. Etendu sur un lit, reste pâle un moment (10 minutes environ, au dire des infirmiers), ne répond pas aux questions qu'on lui pose, paraît inconscient. A la visite vers 10 heures du matin, même état: inerte, en résolution complète, ne répondant à aucune question. Pouls faible, lent (55 pulsations à la minute). Tension au Pachon: maxima = 12, minima = 7. Respiration superficielle. Visage coloré normalement, léger frémissement des paupières. Rien de neurologique. Le malade avale lentement ce qu'on lui verse dans la bouche. Gâtisme. Dans l'après-midi, le malade répond par monosyllabes à quelques questions, lentement, d'une voix à peine perceptible, comme s'il dormait à moitié. Le lendemain il en est de même à la visite: inertie, réponses très brèves, lentes, à voix basse. Cet état persiste une quinzaine de jours (même bradycardie, même hypotension artérielle), puis peu à peu le malade sort de sa torpeur, fait quelques mouvements spontanés, redevient propre, s'alimente seul et en quelques jours, revient à son état habituel. Rien de neurologique à aucun moment. Six mois plus tard une crise semblable se produit, mais l'état de torpeur se prolonge pendant trois semaines. Peu après le malade quitte l'établissement, transféré dans un autre asile.

Obs. III. — R. Marguerite. — 54 ans, femme de ménage, mariée sans enfants. — Internée le 30 Avril 1929 pour des troubles mentaux atypiques. Certificat de placement du Docteur Logre: „Débilité mentale. Alcoolisme chronique. Idées délirantes de grandeur. Imaginations puériles. Elle est Jeanne d'Arc. Phases d'excitation et d'anxiété. Scandale. A crié par la fenêtre qu'elle était Jeanne d'Arc. Aisance. Sourires. Réticences. Désorientation de débile. Signes d'imprégnation éthylique".

Onze mois plus tard quand la malade arrive à Villejuif, état schizophrénique caractérisé par des idées de grandeur puériles, de la dissociation idéo-affective, des phénomènes de barrage, un maniérisme très prononcé.

Le 16 Mars, on lit dans le rapport de la veilleuse: „à 4 h. 15 du matin, en allant aux W. C. a été prise d'un malaise, est tombée assez fortement, était toute pâle et froide, n'a pas de contusions apparentes, dit avoir mal partout. A été à la selle".

Le même jour à la visite à 10 h. la malade raconte „son malaise", prétend qu'elle se sentait fatiguée depuis la veille au soir, qu'elle n'a pas diné et que dans la nuit elle a eu la diarrhée. Rien de tout cela n'est démontré. — A noter qu'aux veilleuses, quand elle a pu parler, elle ne s'est pas plainte de douleurs abdominales, mais d'avoir „mal partout". Aucune diarrhée n'est constatée à aucun moment.

Pouls = 68 à la minute, faible.

Tension au Pachon: maxima = 12, minima = 6.

Coeur irrégulier, sans lésion orificielle.

Le 24 Mai 1930, nouveau „malaise", semblable au premier: affaissement, pâleur, extrêmités froides, la malade paraît demi-inconsciente.

Le lendemain à la visite:

Pouls à 72, très faible.

Tension artérielle au Pachon maxima = 12, minima = 7. Très faibles oscillations (même pas une division).

La malade répond aux question qu'on lui pose. Visage un peu contracté, anxieux, mouvements nerveux des mains et de tout le corps. Interrogée sur son malaise de la veille déclare, très lentement, d'une voix faible: „J'ai été émue par la jeune fille à côté de moi..." (sa voisine de lit). Comme on insiste pour savoir ce qui a fait naître cette émotion, ne répond pas, paraît „barrée", puis finit par dire: „J'ai cru que c'était une jeune fille que j'avais élevée..". C'est tout ce qu' on on peut obtenir. Mme R. se renferme ensuite, quand on l'interroge sur cette „jeune fille qu'elle a élevée", dans un mutisme absolu. La malade reste plusieurs semaines dans un état de légère dépression, avec maniérisme et troubles de la mimique prononcés, s'alimentant avec difficulté, néanmoins s'occupant un peu dans la salle, puis peu à peu devient plus active et s'alimente mieux, mais reste très maniérée et „barrée" au point de vue intellectuel, ne répondant pas ou ne répondant que d'une façon extrêmement concise et comme à regret aux questions qu'on lui pose.

Je me limite à ces trois observations, qui me paraissent correspondre assez bien à l'ensemble des faits (14 en tout) que j'ai observés et que j'ai en vue dans cette étude.

* * *

J'ai déjà mentionné ailleurs les crises syncopales de la schizophrénie. J'en donnais alors la description schématique suivante: „Le malade pâlit, s'affaisse, perd connaissance, son pouls devient petit et lent; puis il reprend connaissance, mais souvent reste plusieurs heures et même plusieurs jours dans un état de demi-stupeur avec persistance de la bradycardie". — C'est bien dans ce cadre que rentrent les observations dont je viens de donner le résumé. Il convient seulement de faire des réserves sur la constance de la bradycardie. Dans l'observation III, le pouls, quand il a pu être examiné, était très faible, mais de rapidité normale.

J'ai employé pour désigner les paroxysmes en question le terme „ictus syncopal:: et non „syncope" tout court, parce que le phénomène se distingue de la syncope banale par le retentissement prolongé qu'il est susceptible d'avoir sur l'état psycho-physiologique du sujet (ralentissement et faiblesse du pouls, hypotension artérielle, torpeur pouvant persister des heures, des jours et davantage), tandis que les effets de la syncope proprement dite se dissipent toujours rapidement. C'est donc par l'évolution ultérieure des troubles, par la modification plus ou moins durable que paroxysme détermine dans l'état mental et dans l'état organique du sujet que l'ictus syncopal se distingue de la syncope proprement dite.

Il se distingue en général assez facilement aussi des ictus hystériformes, par l'absence des manifestations affectées et bruyantes, éventuellement plus ou moins dramatiques qui caractérisent ces dernières. L'ictus syncopal réalise un état de déficit pur. Cependant, extérieurement, à un examen superficiel, les deux paroxysmes peuvent se ressembler. Témoin le cas suivant:

N. Marguerite 37 ans, employée de banque, célibataire. — Schizophrénie à forme hallucinatoire ayant débuté insensiblement dans le courant de 1928. Internement le 21 Juin 1929.

Note de la surveillante en date du 3 Février 1930: „Au moment du coucher, revenant du dortoir, je suis entrée dans la chambre du carré où couche la malade. Je l'ai trouvée étendue sur son lit, vite j'ai tiré le lit vers la porte, cette malade m'a paru avoir une syncope mais n'avait pas changé de couleur, j'ai appelé l'infirmière lui demandant de m'apporter un peu de sirop d'éther que je lui ai fait boire avec difficulté car elle serrait les dents; de suite, la malade est revenue à elle paraissant toute perdue, ne se rendant pas compte de ce qu'elle avait eu".

Le lendemain matin, à la visite, la malade est inerte et ne parle pas. Quand on lui pose une question, ferme les yeux, puis rit ou pleure silencieusement. A un moment donné, se cache la figure avec son bras tout en riant. Facies congestionné, mouvement des lèvres, plissements du front.

Tension au Pachon: maxima = 25, minima = 11. — Tremblement au moment où l'on applique le brassard. Quand on l'enlève, sourire et expression de satisfaction.

Réflexe solaire positif.

Réflexe oculo-cardiaque très inverse: 96 avant la pression des globes oculaires, 148 après, sans que la malade sorte de son inertie. Retour progressif à l'état normal dans la journée.

Le 10 Février, dans la soirée également, nouvelle crise, à laquelle assiste l'interne du service. La malade, qui était assise, s'affaisse, en apparence inconsciente. Au bout de trois minutes environ elle se relève, sans parler, ramasse machinalement son écharpe qui est restée sur le sol. On la conduit à son lit, on la couche. Elle dit à l'interne: „J'ai donc été malade?" Facies congestionné, érythème du type dit „pudique" sur la poitrine. Pouls calme. Tension au Pachon: maxima = 22, minima = 13. Réflexe solaire indifférent (le réflexe oculo-cardiaque n'a pas été pris). Le lendemain, à la visite, gémit, se lamente, dit qu'elle a la grippe (aucun symptôme de grippe). L'érythème de la poitrine se reproduit quand on découvre la malade. Celle-ci, qui le remarque, dit en riant: „J'ai mon cataplasme". Tension au Pachon: maxima = 26, minima = 13. Réflexe solaire paraissant légèrement positif mais difficile à apprécier en raison de l'indocilité de la malade qui se débat. R. O. C. impossible à prendre. Melle N. se montre délirante, déclare que „tout ce qu'elle a eu, c'est parce qu'on l'a chloroformée". Elle se rappelle parfaitement avoir ramassé son écharpe, bien que, dit-elle, elle ait été alors „à moitié perdue".

La perte de conscience apparemment subite dans les deux accès, sans raideur ni convulsion, évoquait l'idée d'une syncope. Mais le facies coloré, noté par la surveillante la première fois, l'aspect congestionné, noté par l'interne la seconde, l'hypertension artérielle constatée également au moment même du second ictus, l'érythème pudique, les sourires de la malade, le tremblement etc... tout cela est nettement en faveur d'une manifestation hystériforme. Aucune confusion n'est ici permise.

Il est parfois très difficile, éventuellement impossible, quand on n'a que les renseignements de l'entourage, et si tout est rentré dans l'ordre avant que l'examen médical ait eu lieu, de se prononcer entre l'ictus syncopal et l'ictus épileptiforme. Cette difficulté à établir si à tel cas donné convient l'étiquette „syncopal" ou l'étiquette „épileptique", quand les convulsions sont absentes et qu'il s'agit de paroxysme mineur, n'est pas particulière à la schizophrénie. Féré écrivait déjà: „La syncope, très différente de la grande attaque d'épilepsie, est beaucoup moins distincte du vertige et de l'absence. L'état du pouls qui est au contraire fort et résistant dans le paroxysme épileptique, est seul capable alors de faire la distinction" [1]). Mais quand un ictus — syncopal ou épileptiforme à type vertigineux-se produit le médecin n'est pas toujours là pour prendre le pouls.

Dans les deux suivants, j'ai dû renoncer à tout diagnostic.

Obs. IV — L. Lucie, 42 ans, veuve, 4 enfants, ouvrière d'usine. Internée le 14 Avril 1926. Malade depuis plusieurs années. Schizophrénie typique, diagnosticable dès l'internement. Délire hallucinatoire incohérent. Impulsions violentes.

Deux ictus: le premier, le 26 Août 1926, indépendant des règles, le second le 3 Août 1927, coïncidant avec les règles. Pâleur, affaissement, résolution complète, inconscience. Retour rapide à l'état normal.

Quelques heures (3 heures environ) après le second ictus tension au Pachon: maxima = 14, minima = 9. D'après le personnel un autre ictus syncopal non noté dans l'observation se serait produit entre les deux qui ont été notés.

Actuellement (Juin 1930) persistance de l'état schizophrénique avec délire hallucinatoire incohérent. Calme. Pas d'impulsions. S'occupe régulièrement. Aucun ictus noté depuis le 3 Août 1927.

Sans doute les phénomènes constatés par le personnel de surveillance (pâleur, affaissement, résolution complète, inconscience)

[1]) Manuel de Psychiatrie. — 6 ème édit. p. 348.

[1]) Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890 p. 328.

orientait d'emblée le diagnostic vers l'ictus syncopal. Néanmoins, le vertige épileptiforme, en l'abscence de tout renseignement sur l'état de la circulation, ne saurait être absolument exclu.

Il en est de même dans le cas suivant.

Obs. V. — Br. Mathilde, 33 ans, ménagère, mariée, sans enfants. Internée le 4 Septembre 1929. Schizophrène. Isolement habituel du monde extérieur. Accès d'excitation extrêmement bruyants et parfois violents. Rires inextinguibles. Stéréotypies. Chante à tue tête pendant des heures le même couplet. Discordance de la mimique. Aurait eu longtemps avant le début de la maladie actuelle „des crises de nerfs où elle divaguait" (renseignement fourni par le mari).

Le 27 Janvier 1930, le malade éprouve, d'après les notes du personnel, un malaise en sortant du bain. Elle se plaint que la tête lui tourne. On la conduit à son lit, on la couche et tout rentre rapidement dans l'ordre. Le 1-er Mars en sortant du bain également [2]), on constate: pâleur très prononcée, affaissement sur le sol demi-inconscience, comme la première fois retour très rapide à l'état normal. Reprise de l'agitation dans la note incohérente, explosive et stéréotypée déjà mentionnée. Le lendemain à la visite: pouls 104 à la minute; tension artérielle au Pachon, maxima = 15, minima = 8. Depuis, persistance de l'état schizophrénique et de l'agitation sans aucun ictus.

Là non plus, en l'absence d'examen médical au moment même de l'ictus et de la constatation des troubles psycho-physiologiques consécutifs, on ne saurait décider s'il s'agit d'une manifestation syncopale ou d'une manifestation épileptiforme.

Dans le cas suivant, c'est nettement le diagnostic d'ictus épileptiforme que l'on doit porter. Cependant, si l'on n'avait eu connaissance que du dernier paroxysme (il y en a eu trois) il, eut été impossible de rien affirmer.

Obs. VI. — R. Marie, 29 ans, employée des Postes, mariée, sans enfants. Début de la maladie, fin Février 1926, brusque, après une période d'asthénie, par un état d'excitation avec idées de persécution (est allée se plaindre à des voisins que son mari l'empoisonnait). Au même moment vomissements. Développement rapide d'un état schizophrénique typique. Isolement du monde extérieur quasi complet. Autisme très prononcée se traduisant par des jeux de physionomie incohérents. De temps à autre quelques mots prononcés d'une façon explosive. Impulsions subites et extrêmement violentes. Le 5 Juillet 1927, la nuit, à la suite d'une journée de vive agitation, crise constituée par pâleur ayant duré environ 20 minutes, accompagnée de déviation de la bouche. Dans la matinée vomissements, torpeur, hébétude, quelques mots raisonnables expriment l'inquiétude de la malade relativement à son état de santé. Pouls: 100. Retour rapide à l'état schizophrénique habituel. Trois jours plus tard (8 Juillet) crise épileptiforme typique: cri initial, convulsions, écume à la bouche, morsure de la langue, stertor, hébétude. Aucune paralysie consécutive, aucun trouble des réflexes tendineux, Babiński des deux côtés en flexion. Pupilles dilatées (mais le sont habituellement). Aucun trouble des réactions. Persistance de l'état schizophrénique, de l'austisme, des crises d'agitation brusques, brèves très violentes, et des impulsions. Le 16 Décembre 1929, pâleur, affaissement, état d'inertie complète qui dure quelques minutes. Puis le visage se colore de nouveau, mais la malade demeure affaissée dans son lit. Le lendemain fièvre légère avec angine. Depuis, état schizophrénique stationnaire avec les manifestations ci-dessus notées (isolement total, autisme, etc...).

Etant donné que la malade avait présenté déjà des phénomènes épileptiformes très nets, il est logique d'admettre, en dehors de tout renseignement sur le pouls, que le 16 Décembre 1929 il s'est agi d'une manifestation épileptiforme avortée. Mais, en l'absence des commémoratifs, il eut été tout aussi logique de penser à un ictus syncopal.

La nature „syncopale" du paroxysme une fois établie, quel en est l'intérêt séméiologique? Tous les cas où je l'ai observé étaient des schizophrénies certaines, dont le diagnostic était établi depuis longtemps. L'ictus syncopal est venu trop tard pour être utile. Tout ce que je puis dire c'est que je n'ai jamais observé l'ictus syncopal en dehors de la schizophrénie [3]). Aussi, je crois qu'un ictus syncopal, suivi de troubles circulatoires (faiblesse, accompagnée ou non, de ralentissement du pouls) et intellectuels (torpeur, bradypsychie) nettement constatés, qui surviendrait au cours d'un syndrome mélancolique, maniaque ou confusionnel considéré jusque-là comme de bon aloi, obligerait aux plus expresses réserves sur l'évolutions ultérieure.

Je ne saurais rien dire du substratum physio-pathologique des phénomènes en cause. Il est infiniment probable que des perturbations de l'appareil vago-sympathique interviennent. On ne saurait, pour le moment, au moins d'après ce que je sais, aller plus loin que cette hypothèse.

Quant à la cause immédiate, elle échappe presque toujours. Il semble bien cependant que, dans certains cas, l'ictus syncopal ait pour point de départ un état de conscience, autrement dit qu'il ait une origine psychique. L'observation III me parait particulièrement suggestive à cet égard. On a vu que le second ictus syncopal s'est trouvé en relation avec un état émotif intense, luimême determiné par un trouble illusionnel (voisine de lit prise pour une jeune fille que la malade avait, disait-elle, élevée). Quel rôle le souvenir de cette jeune fille joue-t-il dans le psychisme morbide de la malade? Appartient-il à un complexe particulièrement chargé d'affectivité? Nous l'ignorons, Mme R. ne nous ayant rien dit à ce sujet. — Ne nous plaignons pas trop de son silence. Elle aurait fort bien pu ne rien nous dire du tout. Pour une schizophrène, elle s'est presque montrée ouverte; nous devons lui être reconnaissant du peu qu'elle nous a livré et qui nous permet d'affirmer avec un quasi-certitude que l'ictus syncopal a été chez elle la conséquence d'un choc émotif d'origine illusionnelle.

Il est bien tentant de supposer qu'il en est souvent ainsi; que, comme les impulsions, comme les phénomènes négativistes, comme les stéréotypies, les ictus syncopaux réalisent la manifestation extérieure d'un processus psychique caché, que l'observateur ne saurait directement pénétrer, soit hallucinatoire, soit illusionnel, soit — et c'est probablement le cas le plus fréquent - autistique. Il n'est nullement absurde de penser que, au même titre que les autres manifestations extérieures de l'état schizophrénique, les ictus syncopaux réalisent une expression de la vie psychique intérieure dans laquelle le schizophrène, plus, ou moins désintegré de son milieu, se confine et se complait, et dont il ne trahit que rarement — et jamais complètement — le secret.

Peut-être l'avenir nous apportera-t-il des précisions sur ce point.

En tout cas, il me parait souhaitable que les ictus syncopaux — malgré les difficultés inhérentes aux conditions dans lesquelles ils se produisent et qui permettent rarement au médecin d'arriver à temps pour en saisir les premières et les plus essentielles manifestations — retiennent l'attention des psychiatres et soient étudiées, chaque fois que les circonstances le permettront, d'une façon méthodique et complète, au double point de vue physiologique et psychologique. Je serai heureux si la brève description que je viens d'en donner et les quelques considérations qui l'accompagnent peuvent contribuer dans une faible mesure à réaliser ce souhait.

[2]) La malade prend des bains tièdes prolongés depuis des mois, d'une façon quasi-quotidienne, et deux fois seulement des ictus se sont produits, sans que le bain ait été plus long ou la température de l'eau plus élevée ou plus basse que d'habitude. Le bain ne sourait donc être incriminé comme facteur causal.

[3]) Il va de soi que le diagnostic d'ictus syncopal schizophrénique suppose que le malade n'est atteint d'aucune maladie organique, cardiaque ou autre, susceptible de donner lieu à des syncopes.

ROGUES de FURSAC. Villejnif (Seine - France).

Przyczynek do badań nad napadami w schizofrenji. Napady omdlenia.

Autor zajmuje się napadami omdlenia spostrzeganemi w przebiegu schizofrenji *(ictus syncopal)*, które zasługują na wyróżnienie obok napadów podobnych do histerji i do epilepsji. Z 14 przypadków schizofrenji w których obserwowano powyższe napady autor cytuje 3 opisy choroby. Charakterystycznem dla tych napadów i co odróżnia je od zwykłego omdlenia jest ich wpływ na stan fizyczny i psychiczny pacjentów; zwolnienie i słabość tętna, spadek ciśnienia tętniczego, stany osłupienia trwające od kilku godzin do kilku dni lub więcej.

W niektórych przypadkach trudno odróżnić te napady od napadów histerycznych i epileptycznych, jeżeli trzeba się opierać tylko na spostrzeżeniach personelu pielęgniarskiego i lekarz nie zdążył zaobserwować samego napadu. Autor podkreśla, że poza schizofrenją nie spotykał nigdy typowych omdleń wyżej opisanych. Należy przyjąć za podstawę omdleń zaburzenia układu wegetatywnego, jednakże prawdopodobnem jest, iż bezpośrednią przyczyną napadu mogą być czynniki psychiczne n. p. silne wzruszenie związane z patologicznemi przeżyciami chorych.

Prof. O. VERAGUTH. Zürich.

Zur Zisternenpunktion.

Die suboccipitale Punktion des Liquorraumes in der Cisterna medullo-cerebellaris ist eine Bereicherung unserer Technik, die wir nicht mehr missen möchten.

Sie erweitert die Möglichkeiten in der Liquoruntersuchung. Sie ist Voraussetzung für die Einbringung des absteigenden Lipiodols in den Rückenmarksduralsack. Sie erleichtert die Ventriculographie. Sie soll — darüber fehlen mir allerdings eigene Erfahrungen — therapeutische Einverleibung von Seren und Arzeimittellösungen in den Liquor wirksamer machen, als die Lumbalpunktion.

Ihre Technik ist einfach. In ihrer besten Form wird dem Patienten nach den üblichen Vorbereitungen für eine Punktion eine Hohlnadel oberhalb des Processus spinosus epistrophei so in den Nacken gestossen, dass ihre Spitze zunächst die Occipitalschuppe nahe dem Forum magnum trifft. Dann tastet man sich soweit an diesem Knochen abwärts bis man auf weicheren Widerstand stösst. Hier ist das Ligamentum atlanto-occipitale. Ist auch dieses und sind die darunter dicht anliegenden Hirnhäute durchstossen, so befindet sich, normale Verhältnisse vorausgesetzt, die Nadelspitze in dem Liquorgefüllten Raum der Cisterna medullo-cerebellaris, welche hinten begrenzt ist von der eben durchstossenen Dura und Arachnoidea, vorn von dem oberen Ende des Halsmarkes und dem unteren Teil der Medulla oblongata, seitlich von den Tonsillen des Kleinhirns und oben von dessen Unterwurm. Man kann die Punktion am sitzenden oder liegenden Patienten vornehmen. Im ersteren Falle ist der Liquor in der Zisterne unter negativem Druck, wird also erst durch Aspiration gewonnen. Tritt er in die Spritze, so ist das untrügliche Zeichen, dass die Nadelspitze in der Zisterne sich befindet.

Ist diese suboccipitale Punktion gefährlich? Ist sie so gefährlich, wie sie zu sein scheint?

Die Frage kann auf 2 Arten beantwortet werden. Einmal durch das Studium der Literatur. Freilich kann daraus kein Schluss auf die Höhe des Risikos gezogen werden. Denn weder wissen wir, ob alle bedenklichen Folgen von Zisternenpunktionen veröffentlicht werden, noch kennen wir die Zahl der harmlos verlaufenen derartigen Eingriffe. Sicherlich ist die letztere hoch in den Tausenden. Anderseits liest man von einigen Fällen mit regelwidrigen Folgen. Veröffentlichungen, die schon vor zwei Jahren erschienen sind, lassen 2 Arten von solchen unterscheiden: vorübergehende Störungen (Paraesthesien in den Gliedern, vorübergehender Atemstillstand, 1 Mal Bewusstseinsverlust) und Todesfälle. 8 solche werden von D i l l m a n n zitiert. Kürzlich ist ein weiterer von P i n e a s veröffentlicht worden. Sie sind in der Mehrzahl durch Blutungen verursacht. Auch sog. Zisternenblock, das ist entzündliche Verödung der Zisterne, wird in einzelnen Fällen als Grund angegeben.

Als zweite Art der Feststellung der Risiken dieser suboccipitalen Punktion ist der Leichenversuch zu nennen. Es wird angegeben dass bei Erwachsenen im Mittel nach 4—5 cm. Eindringen von der Haut her, die Spitze der Nadel in der Zisterne sitzt. Aber anderseits müsse bei Mageren nur 3—4, bei Fetten aber 7—8 cm tief eingegangen werden.

Was können sich nun für Komplikationen zeigen, wenn die Nadel kunstgerecht in der Medianebene und in die richtige Tiefe eingebracht wird? Ich habe selbst mehrere Male beobachtet, was auch von anderen angegeben wird, dass dann aus dem Epiduralvenenplexus Blut in die Kanüle gelangen kann. Dies hat jedoch keine weiteren Folgen, als dass etwa nicht mehr ganz reiner Liquor gewonnen wird. Oder es kann vorkommen, dass die Kleinhirntonsillen etwa zufolge von Raumbeschränkung im Schädel so tief in das Occipitalloch gedrängt sind, dass sie angestochen werden. Es ist mir nicht bekannt, dass sich an diese Laesion bemerkbare Folgen anschliessen.

Was aber geschieht, wenn zu tief eingestochen wird: Darüber belehren Präparate von Leichenversuchen. Man sieht an einem solchen Versuche die zu tief eingestochene Nadel am Boden der Zisterne äusserst instruktiv gerade auf die eine Art. cerebelli posterior inferior treffen, die hier als Abzweigung der Vertebralis um den Rand der Medulla oblongata, sich nach oben biegend, sich herumschlingt. In Vivo wäre sie vielleicht ausgewichen. Aber ein von N o n n e publizierter Todesfall ist auf das Anstechen dieses Gefässes bei einem Arteriosklerotiker zurückgeführt werden. Wenn die Nadel nicht genau in der Mediallinie vorgedrungen ist, und die Nervensubstanz durchstochen hat, so ragt sie auf der ventralen Seite hart neben der Arteria vertebralis heraus. Währe sie in der Mittellinie, so würde die Art. spin. ant. in ihrer Stossrichtung gelegen haben. An der Nervensubstanz hat die Nadel zunächst die Hinterstrangskerne im Uebergang vom Halsmark zum verlängerten Mark durchstossen. Dann liegen zufolge der schräg aufwärts gehenden Nadelrichtung je nach der Sagittalebene des Stosses die caudalen Enden der Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus-Kernsäulen und die kranialen Teile der Accessoriuskerne in der Gefahrzone, darunter die Schleifenkreuzung und in der ventralsten Etage, wieder je nach der Sagittalebene des Stosses, die Nebenoliven, die Oliven und die hier noch ungekreuzten Pyramiden.

Es ist vor solchen Präparaten schwer verständlich, dass in der Literatur Fälle angegeben werden, bei denen die Nervenmasse sicher ganz durchstossen worden ist, ohne dass irgendwelche klinische Zeichen der Laesion festgesetzt worden seien.

Jedenfalls wird durch ein solches Leichenexperiment deutlich gezeigt, dass wer eine Zisternenpunktion vornimmt, nicht nur über ihre Indikation im Klaren sein sondern auch ihre Technik beherrschen muss, um vor unliebsamen Komplikationen geschützt zu sein.

* * *

Im Folgenden sei über eine Suboccipitalpunktion mit überraschendem Ergebnis berichtet. Die 12 jährige Schülerin aus gesunder Familie ist Mitte Oktober 1928 von ihrem Vater in die Poliklinik gebracht worden: sie habe epileptische Anfälle und sehe nicht mehr gut. Die genaue Anamnese ergibt, dass das Kind bis vor einem Jahr gesund gewesen sei, dann häufig Schwindelanfälle mit Erbrechen bekommen habe und etwas steif gegangen sei. Im Sommer 1928 seien dann etwa alle 8 Tage Anfälle mit initialem Schrei, Zungenbiss und Bewusstlosigkeit, tonischen und klonischen Krämpfen und nachheriger Amnesie eingetreten. In den letzten Wochen seien diese Anfälle seltener geworden aber das Kind sehe immer schlechter.

Das im übrigen gesunde, auffallend muntere und schlagfertig antwortende Mädchen hat einen etwas grossen Schädel mit allen Zeichen des Ueberdruckes im Roentgenbild. Das linken Auge divergiert leicht nach aussen oben. Die Sehschärfe genügte gerade noch, um Finger in 1—2 Meter zu zählen. Dabei ist das Gesichtsfeld annähernd normal. Es wurde beidseits Stauungspapille festgestellt. Im übrigen waren keine Anomalien im Gebiet der Hirnnerven, der Reflexe und Sensiblität nachzuweisen. Der Gang war breitspurig und gelegentlich leicht ataktisch. Im übrigen fielen alle Untersuchungen über die Kleinhirnverrichtungen normal aus.

Es wurde ein Hydrocephalus internus angenommen und beschlossen, zur weiteren Abklärung der Diagnose eine Ventriculographie nach suboccipitaler Punktion vorzunehmen.

Der Eingriff fand am 23. Oktober statt. Er gelang ohne Schwierigkeiten. Die Nadel durchstach in einer Tiefe von $3^1/_2$ cm das Ligamentum atlantooccipitale. Es wurde aspiriert. In die Spritze trat eine b e r n s t e i n g e l b e F l ü s s i g k e i t. Es zeigte sich nachher, dass sie eine wesentliche P l e o c y t o s e aufwies und alsbald g e r a n n. Es waren also die 3 Eigenschaften des Liquors bei dem sog. F r o i n'schen Syndrom vorhanden: Xanthochromie, Zellvermehrung, Eiweissvermehrung. Es wurden 17 ccm herausgezogen und dann wollte ich Luft einblasen. Aber ehe die Luftspritze angesetzt werden konnte, versiegte plötzlich die Flüssigkeit. Deshalb wurde der Versuch ohne Lufteinbringung abgebrochen.

Die primäre Wirkung dieses Eingriffes war sehr erfreulich. Das Kind sah besser. Es sah jetzt das Zifferblatt einer entfernten Kirche. Aber Abklärung hatte die Punktion nicht gebracht. Das F r o i n'sche Syndrom wird ja nicht selten am caudalen Ende des Duralsackes als Zeichen einer Kompression festgestellt. Aber hier oben? In der Literatur fand sich die Angabe, etwa bei Meningealtumoren sei solcher Liquor in der Zisterne gefunden worden.

Bald sollte der Fall klar werden. Nach 4 Tagen Wohlbefindens trat heftiges Kopfweh und Erbrechen ein, dann wieder eine deutliche Erholung, während der aber zum ersten Mal beidseitiger Babiński festgestellt werden konnte. Am 7. Tag litt das Kind wieder an starkem Kopfweh und zeigte Opistotonus. Am 8. Tag ging es wieder besser, am 9. erneute sich der Kopfschmerz und trat noch hochgradigerer Opistotonus ein. Am 10. Tag setzte plötzlich Atemlähmung ein. Das Herz schlug noch minutenlang nach dem Atemstillstand.

Bei der Sektion des Schädels sah man in der hinteren Schädelgrube, genau in der Mittellinie, dem Foramen occipitale anliegend, eine kleinapfelgrosse Cerebellarcyste. Sie war es, die bei der

Punktion ihren Inhalt in die Spritze entleert hatte. Der Liquor dagegen in den mächtig hydrocephalisch erweiterten Hirnkammern war wasserhell. Durch den Aquaeductus hinunter freilich konnte er nicht fliessen. Der 4. Ventrikel war auf einen Spalt reduziert durch einen Tumor, der auf ihm lag und die vordere Wand dieser Cyste bildete.

Dieser Sektionsbefund legt einige Fragen vor uns: was wäre geschehen, wenn an die Aspiration der Flüssigkeit Lufteinblasung angeschlossen worden wäre? Wohl sofortiger medullärer Tod. Was, wenn man eine Lumbalpunktion versucht hätte? Vermutlich sofortige Erwürgung der Medulla oblongata durch die vom negativen Druck auf den 4. Ventrikel gepresste Cyste. Auch eine Ventrikelpunktion hätte die hydrostatischen Verhältnisse in der hinteren Schädelgrube wohl rasch wesentlich verändert, lassen wir dahin gestellt, mit welcher Einwirkung auf die lebenswichtigen Centren. Die suboccipitale Punktion hat dem Kind, freilich nur wenige Tage besseren Befindens und Sehens gebracht. Ob sie auch sein Ende beschleunigt hat ist schwer zu entscheiden. Die Autopsie zeigt zum mindesten, dass durch eine Operation nicht hätte geholfen werden können.

Dass das Kind solange und mit so geringen Symptomen gelebt hat, ist fast unglaublich, wenn das mikroskopische Bild von Tumor und Umgebung betrachtet wird. Man unterscheidet auf einem Sagittalschnitt unmittelbar unter dem Gliom den Boden der Rautengrube und je nach dem Schnitt die einzelnen Zellgruppen derselben. Die lebenswichtigen Kerne haben trotz des Druckes ihre Funktion aufrecht erhalten. Das Kleinhirn war im Wurm weitgehend zerstört und doch haben nur wenige Zeichen auf einen Defekt in diesem Organ undeutlich hingewiesen. Man kann auf dem Sagittalschnitt die Schleife und die Strata der Brücke feststellen: bis zum Schluss sind keine Sensibilitätsstörungen und kaum Zeichen der Pyramidenbeeinträchtigung aufgetreten.

Prof. O. VERAGUTH. Zürich.

W sprawie nakłucia podpotylicznego.

Nakłucie podpotylicza jest zabiegiem, bez którego dzisiaj obejść się już nie możemy. Technika jego jest prosta. Najlepiej jest nakłuwać ukośnie w kierunku na *squama occipitalis* i potem ostrożnie kierować koniec igły ku dołowi. Pozycja siedząca lub leżąca. Ze względu na sąsiedztwo ważnych organów trzymać się ściśle wskazań a przedewszystkiem opanować jak najdokładniej technikę.

Niespodzianki, jakie sprawić może nakłucie podpotylicza, ilustruje przypadek autora:

Chora lat 12. W wywiadach od roku zawroty głowy z wymiotami, od kilku miesięcy ataki epileptyczne, ostatnio znaczne pogorszenie wzroku. Obustronna tarcza zastoinowa. Roentgen: Wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Neurologicznie: Zez rozbieżny oka lewego, chód na rozstawionych nogach z lekka ataktyczny — pozatem brak zmian. Przypuszczano *hydcocephalus internus* i przedsięwzięto nakłucie podpotyliczne celem ustalenia rozpoznania odmą czaszkową. Po nakłuciu uzyskano płyn bursztynowy, wykazujący pleocytozę i krzepnący szybko (zespół Froin'a). Ponieważ po wydobyciu 17 cm³ płyn nagle iść przestał zaniechano wtłaczania powietrza. W ciągu 4-ch dni po zabiegu znaczna poprawa stanu ogólnego a zwłaszcza wzroku, potem jednak pogorszenie i nakoniec 10-go dnia po nakłuciu nagle porażenie oddechania i śmierć.

Sekcja: Torbiel móżdżkowa wielkości małego jabłka leżąca dokładnie w linji środkowej i przylegająca do *foramen occipitale*. Przednią ścianę torbieli stanowi guz *(glioma)* uciskający silnie komorę IV i jej dno i uszkadzający *vermis*. Nakłucie podpotylicze opróżniło w tym przypadku torbiel.

Charakterystycznem jest, że przy tem umiejscowieniu i przy tak silnym ucisku, jaki — jak widać na obrazie mikroskopowym — guz wywierał na sąsiedztwo, chora żyła tak długo i przedstawiała tak mało objawów ogniskowych. Nakłucie lędźwiowe lub też wtłaczanie powietrza drogą podpotylicza byłoby sprowadziło niechybnie śmierć wśród objawów ucisku rdzenia przedłużonego. Samo opróżnienie cysty poprawiło ogólny stan, ale czy nie przyspieszyło końca, to rozstrzygnąć trudno.

Dr. E. ARTWIŃSKI i Dr. Br. KORABCZYŃSKA. Kraków.

O leczeniu chorób układu nerwowego promieniami X.

Z Oddziału chorób nerwowych i umysłowych i pracowni rentgenologicznej Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

Próby leczenia chorób układu nerwowego promieniami X żywo zajmują każdego neurologa. Zagadnienia tego nie zdołano jednak dotychczas rozwiązać ani z punktu widzenia teoretycznego ani praktycznego. Nie posiadamy bowiem dotychczas dostatecznej ilości prac doświadczalnych, wykonanych na zwierzętach ani poważniejszej ilości spostrzeżeń klinicznych.

Celem tej pracy jest przedstawienie spostrzeżeń i wyników, uzyskanych w niektórych schorzeniach układu nerwowego.

Zaczniemy od omówienia wpływu promieni X na nerwy obwodowe. W wypadkach neuralgji nerwu trójdzielnego oddawna, bo już od r. 1897 były stosowane naświetlania promieniami X. Dodatnie wyniki tego sposobu leczenia zostały opisane po raz pierwszy przez Gochta w roku 1897, następnie Stembo w 1900 r. i Sweet w 1902 r. — poczem już naświetlania były stosowane przez licznych klinicystów. Spotykamy się jednak w piśmiennictwie i z opisami zaprzeczającemi kojącego działania promieni X w neuralgji nerwu trójdzielnego.

W ostatnich pięciu latach leczyliśmy 7 chorych z neuralgią nerwu trójdzielnego promieniami X. Przypadek zrządził, że za wyjątkiem jednej chorej wszyscy inni byli ludźmi starszymi w wieku od 60 do 68 lat. U tych chorych stosowaliśmy równocześnie i galwanizację, a w miarę potrzeby podawaliśmy oczywiście i środki przeciwbólowe.

Nie zauważyliśmy w żadnym przypadku jakiegoś istotnie wybitniejszego działania kojącego. Nasilenie bólów ulegało pewnym wahaniom, poprawy bywały jednak zazwyczaj niezupełne, a u trzech z pośród naszych chorych nie uzyskaliśmy żadnej poprawy i dopiero zastrzyknięcie alkoholu do pni nerwowych przyniosło im istotną poprawę, usuwając bóle całkowicie. Nieświetne są otrzymane przez nas wyniki, ale należy wziąść pod uwagę wiek naszych chorych, gdyż jak wiadomo neuralgie występujące w wieku starczym są bardzo uporczywe, trudno dostępne i dla innych sposobów leczenia.

Dalsze wskazania do leczenia promieniami X stanowią porażenia nerwów obwodowych. Pierwsze spostrzeżenia w tym kierunku, o ile nam wiadomo, podał Kraus z Pragi w roku 1923 i 1926, następnie Colaneri w 1927 r. Punktem wyjścia dla tego nowego sposobu leczenia porażeń nerwów obwodowych było spostrzeżenie dokonane na zwierzętach. Kraus stwierdził, że u królików, którym przecięto nerw kulszowy a następnie naświetlano promieniami X, ruchy wracały znacznie szybciej, aniżeli u królików w podobny sposób uszkodzonych, ale nie naświetlanych. Kraus zachęcony dobrymi wynikami uzyskanymi w doświadczeniach na zwierzętach zastosował naświetlania promieniami X i u ludzi z porażeniami nerwów obwodowych. Na podstawie 16 przypadków leczonych w ten sposób Kraus stwierdził, że stosowanie promieni X jest jednym z najlepszych i najszybszych sposobów leczenia porażeń nerwów obwodowych, w połączeniu z galwanizacją i djatermją.

Korzystając z doświadczenia Krausa zastosowaliśmy w celach leczniczych promienie X u 20 naszych chorych z porażeniami nerwu twarzowego. Z pośród tych wypadków przebieg leczenia u dwóch chorych zasługuje na szczegółowe uwzględnienie. Pierwszy chora w ten sposób leczona zgłosiła się do szpitala dn. 26. X. 1925 r. z powodu całkowitego porażenia nerwu twarzowego po prawej stronie. Porażenie to wystąpiło w czasie zapalenia gardła przebiegającego z wysoką gorączką. Badanie przedmiotowe wykazało porażenie nerwu twarzowego prawego, charakteru obwodowego. Badaniem elektrycznem stwierdzono wzmożenie pobudliwości elektrycznej, zarówno na prąd faradyczny, jak i galwaniczny. Porażenie to różniło się od zwykłych porażeń, które przebiegają zazwyczaj z osłabieniem, wzmożeniem pobudliwości elektrycznej. Porażenia tego rodzaju należą do rzadko spotykanych. Pierwszy zwrócił na nie uwagę Babiński z okazji pokazu chorych w paryskiem Towarzystwie neurologicznem na posiedzeniu dnia 9 listopada 1905 r. Babiński stwierdził również u swoich chorych skurcze mięśniowe, występujące od czasu do czasu w obrębie porażonych mięśni.

Ze względu na stwierdzone już przy pierwszym badaniu wzmożenie pobudliwości elektrycznej, mieliśmy wielkie trudności lecznicze, bo elektryzując nawet bardzo słabym prądem galwanicznym, wywoływaliśmy długo utrzymujące się mimowolne skurcze w obrębie porażonej połowy twarzy. Obawiając się utrwalenia

tych skurczów musieliśmy leczenie elektryzacją przerwać. Leczenie napotne również nie dało poprawy. Dnia 7. XII. 1925 r. naświetliliśmy miejsce wyjścia nerwu twarzowego. Badaniem elektrycznem stwierdzono, że skurcze są powolne i wykazują odwrócenie odczynu elektrycznego.

Dnia 21. XII. drugie naświetlanie — poprawy jeszcze nie zauważono. Po raz trzeci naświetlano chorą dn. 5. I. 1926 r. Po tem naświetlaniu mogliśmy już stwierdzić, że mimowolne skurcze w porażonych mięśniach twarzy stają się coraz słabsze i rzadsze, a ruchy dowolne natomiast coraz to wyraźniejsze. Prócz naświetlań promieniami X stosowaliśmy u tej chorej zastrzykiwania „Vaccineuriny" podskórnie oraz kilkanaście razy diatermię.

Przypadek ten omówiono dokładniej, ponieważ z punktu widzenia leczniczego jest on bardzo pouczający, gdyż leczenie promieniami X dało całkowite wyleczenie porażenia, którego nie mogliśmy leczyć zwykłym sposobem ze względu na wzmożenie pobudliwości elektrycznej oraz skurcze mimowolne. Chorą tą badaliśmy po kilku miesiącach i stwierdziliśmy, że ruchy w porażonej połowie twarzy wróciły całkowicie, a badanie elektryczne wykazało stosunki prawidłowe.

U drugiej chorej 15-to letniej porażenie nerwu twarzowego miało nastąpić w przebiegu odry w 3 lub 4 roku życia. Chora ta dopiero mając lat 15 zgłosiła się do leczenia. Badanie neurologiczne z dnia 25. IV. 1927 r., wykazało porażenie nerwu twarzowego lewego o typie obwodowym, elektrycznie bardzo znaczne osłabienie pobudliwości, ale bez odwrócenia odczynów elektrycznych.

Chora ta w ciągu marca, kwietnia, maja i czerwca 1927 roku była naświetlana promieniami X, a badając ją ponownie w listopadzie 1927 r. stwierdziliśmy, że odzyskała ona prawie, że zupełna sprawność ruchów w obrębie porażonej połowy twarzy, a odczyny elektryczne były już bardzo blizkie normy. Chora ta była leczona wyłącznie promieniami X. Przypadek ten z tego względu jest ciekawy, że porażenie trwające conajmniej od 12 lat ustąpiło prawie, że bez śladu pod wpływem leczenia promieniami X.

Nie zauważyliśmy dotychczas ani jednego przypadku odpornego na działanie promieni X. Zaznaczamy, że leczenie było łączone z diatermją i elektryzacją. Chorzy z nielicznemi wyjątkami odzyskiwali zupełną sprawność mięśniową. Dlatego też uważamy ten sposób leczenia za bardzo wskazany u chorych niepoprawiających się po zwykle stosowanym leczeniu. Naświetlany był pień i zajęte gałązki obwodowe — pes anserinus — okolica processus mastoideus i kąta szczęki, okolica przyuszna i skroniowa. Warunki: Pole 6 × 8, przy 120 Kv, filter 4 mm Al, dawki $^1/_4$ do $^1/_3$ HED, przeważnie w odstępach 3—4 tygodni pomiedzy pierwszemi serjami, pomiedzy późniejszemi 6—8 tygodni. Zazwyczaj trzy serje wystarczały, przyczem już po pierwszej serji następowała widoczna poprawa.

Polyneuritis. Poddaliśmy leczeniu promieniami X chorych 10 na polyneuritis. W tem jeden przypadek bardzo pouczający, który szczegółowo opiszemy.

Osobnik lat 23 zgłasza się do szpitala z powodu niemożności chodzenia oraz bólów w kończynach górnych i dolnych. Zaburzenia te miały powstać przed trzema miesiącami w czasie jakiejś choroby gorączkowej. Badanie neurologiczne wykonane 18. V. 1925 r. wykazało zespół objawów świadczących o zapaleniu nerwów. Mimo 7-mio miesięcznego leczenia (elekryzacja, zastrzykiwanie mleka, ciepłe kapiele i masaż) poprawa była zaledwie dostrzegalna. Dnia 9. XII. 1925 r. naświetlano promieniami X miejsca wyjścia korzonków dla kończyn górnych i dolnych, oraz nerwy strzałkowe obwodowo. Bezpośrednio po naświetlaniach chory skarżył się na bardzo znaczne wzmożenie się bólów w kończynach, ale już w kilka dni po naświetlaniach wystąpiła tak znaczna poprawa, że chory zaczął chodzić nawet bez pomocy laski. Chód jego zachował jednak jeszcze typ chodu brodzącego. Równocześnie z poprawą chodu i bóle, według zapodań chorego miały się znacznie zmniejszyć. W styczniu 1926 r. chory ten był ponownie naświetlany promieniami X.

Po raz ostatni badaliśmy go 14. IV. 1926 r. chodził już wówczas zupełnie dobrze, mówił nam, że miewa bóle bardzo słabe i rzadko. Jako ślad po przebytem zapaleniu nerwów pozostało jedynie zniesienie odruchów kolanowych i achillesowych. W naszych przypadkach polyneuritis w połowie uzyskaliśmy zupełne wyleczenie lub znaczną poprawę. W pozostałej ilości przypadków była nieznaczna poprawa lub zupełny brak poprawy. Leczyliśmy 2 chore na polyneuritis kończyn górnych i dolnych po zatruciu przypuszczalnie arszenikiem: matkę lat 49 i córkę lat 21. U matki leczenie wywołało bardzo nieznaczną poprawę, a u córki poprawa była wybitna.

U chorej lat 26 z neuritis tibialis et peronaei post polyarthritidem w przebiegu sepsis chora po dwóch pierwszych naświetlaniach obwodowych silnie zareagowała bólem w kończynach. Po trzeciej serji naświetlań poprawa była już tak znaczna, że chora zaczęła próbować chodzić. Po III serji i następnej chora bólów już nie odczuwała. Na podstawie naszego doświadczenia z polyneuritis, stwierdzamy, że i tu promienie X są istotnie dzielnym środkiem leczniczym i że powinny być stosowane obok innych dotychczas używanych sposobów leczniczych.

W przypadkach połączonych z ciężkiemi porażeniami stosowano naświetlania korzonków i pni nerwowych, w przypadkach lżejszych naświetlano tylko pnie nerwowe.

Warunki naświetlania korzonków: Odpowiednie odcinki kręgosłupa obustronnie przy 135 Kv, 5 mm Al, $^1/_4$—$^1/_3$ HED, na pole, w odstępach 3—4 tygodni w pierwszych serjach, w późniejszych zaś 2—3 miesięcy. Naświetlania pni nerwowych przy 120 Kv, 4 mm Al., $^1/_3$—$^1/_4$ HED w tych samych odstępach czasu.

Prócz tych chorych stosowaliśmy w roku 1929 naświetlania promieniami X u chorej lat 37 z crises gastriques, która prócz tego cierpiała na przeczulicę skóry całego tułowia. Naświetlane były korzonki odpowiednich odcinków kręgosłupa obustronnie przy 135 Kv, w podanych wyżej warunkach. Przyniosło to chorej znaczną ulgę, ale tylko na parę miesięcy. Chora miała te objawy przez dwa lata przed rozpoczęciem leczenia. Podobne spostrzeżenia przytaczają: Gramegna (1906), Delherm (1911), Labeau (1911), Aubourg (1911), Laquerriere (1911), Marinesco (1923), D'Arman (1923), Kraus (1927), Wetterer (1928), Truffi (1929).

Mal perforant du pied i wrzody troficzne. Znane w piśmiennictwie próby leczenia mal perforant du pied są bardzo nieliczne i z efektem niestałym. Kleischmidt (1921) podaje dwa przypadki wyleczenia wrzodu naświetlaniami miejscowemi. Luste et Juster (1929) podaje jeden przypadek wyleczenia wrzodu promieniami ultrafioletowemi. Ostatnio Truffi (1929) podaje przypadki owrzodzeń u 8 trędowatych na udach, leczonych z dobrym skutkiem naświetlaniami korzonków. Leczenie poniżej podanych przypadków opiera się na ustalonych sposobach w lecznictwie roentgenowskiem przy poliomyelitis. Obejmuje odcinek kręgosłupa od IX piersiowego do III lędźwiowego.

Pierwszy chory był O. S. lat 51 (1928) tabes dorsalis. Na grzbiecie prawej stopy miał liczne owrzodzenia, z których jedno było większe długości około 7 cm, szerokości około 4 cm. Przebył swoiste leczenie bez widocznego wpływu na owrzodzenie poczem w dwóch okresach w odstępach 3 tygodniowych naświetlano choremu cały odcinek lędźwiowy, górną część kości krzyżowej i 3 dolne piersiowe. Owrzodzenia zupełnie się wygoiły. W rok później zgłosił się do badania. Na miejscu owrzodzeń stwierdzono powierzchowne blizny.

Drugi chory H. M. lat 27 (1928—29), skierowany do szpitala z porażeniem nerwu tibialis i peronaei. Porażenie to powstało po wstrzyknięciu okołonerwowem roztworu antipyriny z novocainą, wykonanej przez lekarza domowego z powodu rwy kulszowej. Już w czasie leczenia szpitalnego wytworzył się u tego chorego na opuszce palucha nogi prawej wrzód o typie wrzodu odżywczego. Owrzodzenie to pod najrozmaitszemi maściami nie goiło się. Naświetlono choremu promieniami X okolice kręgów piersiowych dolnych i górnych lędźwiowych. Po upływie dwóch tygodni od 1 serji naświetlań mogliśmy stwierdzić zupełnie prawidłowe gojenie się rany, a po drugiej serji naświetlań wrzód zagoił się zupełnie.

Trzeci chory D. W. lat 28 (1929) z wrzodem drążącym na prawej pięcie i brakiem pierwszych trzonów pierwszego i drugiego palca nogi prawej. Zmiany te według zapodań chorego miały powstać przed trzema laty po odmrożeniu. Po trzech serjach naświetlań korzonków rana się zupełnie wygoiła, a w miejscu wrzodu pozostało jedynie nieznaczne zaczerwienienie.

Czwarty przypadek: Chora St. Chm. Syringomyelia w odcinku lędźwiowym i mal perforant nogi prawej, trwający od trzech lat. Na podeszwie prawej stopy po stronie zewnętrznej owrzodzenie wielkości 5 złotówki o brzegach silnie zgrubiałych, podminowanych, głębokości 3 cm, pokryte obfitą cuchnącą ropą. Po 2 serjach naświetlań korzonków obejmujących cały kręgosłup lędźwiowy, górną część kości krzyżowej i 4 dolne kręgi piersiowe widocznej poprawy nie było, bóle tylko nieznacznie złagodniały. W miesiąc później zastosowano miejscowo maść antiphlogestinową i w parę dni później chora miała znowu naświetlanie korzonków. Od chwili pierwszego opatrunku z antiphlogestiną rana zaczyna się szybko zmniejszać i oczyszczać, bóle ustępują. I w tym przypadku naświetlania korzonków promieniami X mogły nie być bez znaczenia dla sprawy gojenia.

Wynik naświetlań odcinka kręgosłupa dolnego piersiowego i górnego lędźwiowego u pierwszego naszego chorego w roku

1928 zachęcił nas do zastosowania tego leczenia przy claudicatio intermittens trwającej od 6 lat. Ulga w bólach była znaczna, lecz tylko przejściowa. We wszystkich tych przypadkach stosowano naświetlania przy 135 Kv., 5mm Al. $^1/_3$ HED. Kręgosłup z dwóch stron naświetlany w odstępach czasu 3—4 tygodni pomiędzy pierwszemi serjami, następne 6—8 tygodni przerwy. Chorzy dostawali 2—3 serji.

Streszczając przebieg leczenia wrzodów troficznych stwierdzamy: Naświetlania korzonków 4 dolnych kręgów piersiowych i 3 górnych lędźwiowych przyniosły tylko przemijającą ulgę w claudicatio intermittens.

Przy mal perforant du pied i wrzodach odżywczych leczniczo działa naświetlanie korzonków 4 dolnych kręgów piersiowych i 3 górnych lędźwiowych lub całego lędźwiowego z górnym odcinkiem kości krzyżowej. Przy siringomyelii gojenie wrzodów postępuje wolniej niż przy innych schorzeniach. Naświetlań miejscowych nie stosowano. Wyraźna poprawa przy tego rodzaju naświetlaniach występuje w 2—3 tygodni po pierwszej serji naświetlań. Chorzy nie przestrzegali leżenia w łóżku po pierwszych objawach złagodzenia bólów.

Z pośród chorób rdzenia kręgowego, które usiłowano leczyć promieniami X. chcielibyśmy najpierw poświęcić kilka słów chorobie Heine-Medina. Leczenie promieniami X porażenia dziecięcego we wczesnych okresach choroby było stosowane we Francji (Beajard. Bordier, Duhem) i we Włoszech (Bergamini i Serena). Duhem na podstawie długoletniego doświadczenia opartego na spostrzeganiu przeszło 300 przypadków poleca leczenie promieniami X we wczesnych okresach choroby. Ocenia on jednak bardzo krytycznie wartość leczniczą wszelkich sposobów postępowania przy tem tak niesłychanie kapryśnem cierpieniu, które czasem nieleczone przemija prawie że bez śladów, a w innych przypadkach leczonych wszelkimi znanymi sposobami pozostawia po sobie bardzo rozległe porażenia. Duhem, który w swojej długoletniej praktyce miał możność niejednokrotnie spostrzegać zupełnie nieoczekiwany przebieg zarówno u chorych leczonych, jak i nieleczonych, opierając się na badaniach anatomo-patologicznych, stwierdza, że należy przypuścić, iż na stan zapalny toczący się w rogach przednich promienie X nie mogą oddziałać leczniczo, ale prócz czynnika czysto zapalnego musimy się jeszcze liczyć i z bujaniem tkanki glejowej, która rozwijając się uciska niejako zdolne może jeszcze do życia komórki. Jest to prawdopodobne, że promienie X mogą zadziałać hamująco na elementy nowotworzącej się tkanki glejowej i w ten sposób, mówiąc obrazowo powstaje mniejsza blizna w obrębie rogów przednich. Opierając się na tem czysto teoretycznem rozumowaniu Duhem uważa, że leczenie promieniami X jest postępowaniem logicznem, a jako cel ma za zadanie przeciwdziałać nadmiernemu bujaniu tkanki glejowej. Wreszcie stwierdza tenże badacz z całą pewnością, że działanie to nie jest szkodliwem, a więc w każdym przypadku może być stosowanem.

W ciągu ostatniego roku leczyliśmy troje dzieci z rozpoznaniem poliomyelitis. U dwojga uzyskaliśmy prawie że całkowite wyleczenie, ale u trzeciego dziecka pozostały niestety bardzo znaczne porażenia w obrębie kończyn dolnych. Na podstawie tak małego doświadczenia nie mamy oczywiście prawa wyciągać żadnych wniosków. Wobec beznadziejności naszych dotychczasowych usiłowań leczniczych próby leczenia promieniami X tego cierpienia należy uważać za wskazane, gdyż dopiero statystyki oparte na licznym materjale liczbowym pozwolą nam na ostateczną ocenę wyników leczenia.

Z pośród innych schorzeń rdzenia kręgowego syringomyelja według klinicystów francuskich jest wskazaniem do leczenia promieniami X. Sprawa leczenia syringomyelji zapomocą głębokich naświetlań promieniami X nie jest dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta. Podczas gdy we Francji leczenie to od lat kilkunastu ma gorących zwolenników wśród czołowych klinicystów (Babiński), to w Niemczech odnoszą się do tego sposobu leczenia naogół z niedowierzaniem, a Curschmann wyraził się, że leczenie syringomyelji promieniami X jest już modą z przedwczoraj.

Od lat 15 stosowaliśmy u nas wspólnie z Dr. Wielskim (który tych poczynań był inicjatorem) leczenie promieniami X u kilkunastu chorych z jamistością rdzenia. Na podstawie naszego osobistego doświadczenia doszliśmy do przekonania, że naświetlania promieniami X hamują dalszy rozwój cierpienia, a może go nawet i całkowicie powstrzymują. Oczywiście trudno się spodziewać, aby mięśnie zanikłe, powróciły do normy, ale u kilku chorych, których badaliśmy wielokrotnie w ciągu kliku lat nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku dalszego postępu choroby. Od r. 1925 leczono w szpitalu św. Łazarza 22 chorych z syringomyelja.

Ze względu na to, że syringomyelja może być rozległem cierpieniem rdzenia. nie ograniczamy się do naświetlania jedynie tych odcinków, w których na podstawie badania neurologicznego przypuszczamy zmiany chorobowe, ponieważ stwierdzamy zaniki w odpowiednich grupach mięśniowych, ale naświetlamy cały kręgosłup niejako zapobiegawczo, aby uchronić rdzeń przed dalszem rozszerzaniem się choroby. Przedmiotowej poprawy w zaniku w mięśniach nie stwierdzaliśmy nigdy, kilkakrotnie natomiast spostrzegaliśmy znaczną poprawę zarówno czucia cieplnego, jak i bólowego.

Sposób leczenia syringomyelji promieniami X zyskał sobie u neurologów krakowskich całkowite prawo obywatelskie i bywa stosowany u każdego chorego z rozpoznaniem jamistości rdzenia. Oczywiście, że ścisła ocena wyników leczniczych cierpienia tak przewlekłego i niejednolitego w swoim przebiegu, jakim jest syringomyelja, nie należy ani do łatwych ani pewnych. Odnosimy jednak wrażenie, że obecnie widujemy znacznie mniej, aniżeli dawnemi laty chorych z daleko posuniętemi zanikami, co może jest następstwem stosowanego od lat kilkunastu leczenia promieniami X syringomyelji we wczesnych okresach. Chorzy dostawali po $^1/_3$—$^1/_2$ HED na pole przy 135 Kv. i 5 mm Al lub 150 Kv. i 0,5 mm Cu plus 2 mm Al — naświetlany kręgosłup z obu stron.

Przechodzimy obecnie do omówienia prób leczenia nowotworów mózgu. Jasną jest rzeczą, że wobec nieświetnych wyników radykalnego leczenia, z wielkim zapałem przystąpiono do prób leczenia nowotworów mózgu głębokiemi naświetleniami promieniami X. Spostrzeżenia Beclera oraz zgodne z innemi doświadczenia Kliniki Cushinga wykazały, że naświetlenie promieniami X oddziaływuje leczniczo na nowotwory przysadki mózgowej, (adenomata). W Klinice Cushinga nowotwory przysadki mózgowej, o ile tylko nie grozi bezpośrednio utrata wzroku, leczą naświetleniami, i dopiero w razie niekorzystnego wyniku leczenia przystępują do zabiegu radykalnego.

Promienie X zastosowane do leczenia nowotworów mózgu o innem umiejscowieniu poza przysadką mózgową dały wyniki niestety znacznie mniej korzystne.

Bailly, Sosman i van Dessel z Kliniki Cushinga omawiając leczenie roentgenem glejaków, tych najczęściej spotykanych nowotworów mózgu, streszczają w następujących kilku punktach swoje spostrzeżenia:

1) Leczenie glejaków mózgu roentgenem powinno się zaczynać dopiero po próbie usunięcia nowotworu, jeżeli możliwe było jego umiejscowienie, albo też dekompresji próbnej, jeżeli nowotworu nie udało się umiejscowić.

2) Promienie roentgena nie mogą zniszczyć glejaków, ale mogą zahamować wzrost nowotworów szybko rosnących, a w szczególności meduloblastoma i spongioblastoma multiforme (a może i astroblastoma) i astrocytoma protoplasmatica.

3) Słusznem jest przeprowadzenie serji naświetlań po operacji, nawet w wypadkach dobrotliwych glejaków z wyjątkiem astrocytoma i ependymoma; złośliwość bowiem niektórych z nich może się zwiększać po naświetleniu, szczególnie ma mieć tę właściwość astrocytoma protoplasmaticum.

4) Zmienność wyników leczniczych uzyskanych roentgenem w nowotworach mózgu o tej samej budowie histologicznej należy odnieść najprawdopodobniej do utrudnienia w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, a częściowo do zwyrodnienia torbielowatego i do wybroczyn w obrębie samego nowotworu, a nie do szybkości jego wzrostu.

5) Leczenie roentgenem musi być stosowane bardzo ostrożnie, gdyż nieostrożne dawkowanie może wywołać bardzo silne bóle głowy, wymioty i stany pomroczne, zapady a nawet i śmierć chorego.

Zgodne z doświadczeniem kliniki Cushinga są świeżo ogłoszone spostrzeżenia Beklera.

Sgalitzer i Spiegel wykazali, że wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego zmniejsza się znacznie po naświetlaniach czaszki promieniami X. Badacze ci, objaw ten odnoszą do lekkiego uszkodzenia nabłonka naczyniówki splotów mózgowych przez promienie X. Zmniejszonem wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego należy sobie tłumaczyć według Sgalitzera i Spiegla korzystne działanie promieni X na cierpienie przebiegające ze wzmożonem ciśnieniem wśródczaszkowem.

Nasze osobiste spostrzeżenie opierające się na 34 przypadkach nowotworu mózgu, leczonych promieniami X nie odbiegają od spostrzeżeń innych klinicystów. Najlepsze wyniki otrzymaliśmy w nowotworach przysadki mózgowej — z pośród 10 na-

świetlanych chorych zmarło 3, a u pozostałych 7 zniknęły wszystkie ogólne objawy nowotworu mózgu i u wszystkich chorych stwierdziliśmy poprawę bystrości wzroku, mniejszą lub większą, zależnie oczywiście od okresu choroby i stanu wzroku w chwili rozpoczęcia leczenia.

U kilku chorych z meningitis serosa leczonych naświetleniami Roentgena bardzo szybko ustępowały zarówno podmiotowe jak i przedmiotowe objawy, w szczególności tarcza zastoinowa. Dawki $^1/_5$—$^1/_4$ HED na 5—4 pola w serji.

U 24 chorych z nowotworami mózgu o najrozmaitszem umiejscowieniu stwierdziliśmy niejednokrotnie bardzo znaczne przeciwbólowe działanie naświetlań promieniami X nawet u tych chorych, gdzie tarcze nerwów wzrokowych wykazywały wzrastający obrzęk. Nie zauważyliśmy nigdy ani klęśnięcia obrzęku tarcz wzrokowych, ani też cofania się zmian ogniskowych u chorych z nowotworami mózgu, leczonych naświetleniami.

Jeżeli w wypadkach podejrzanych o nowotwór mózgu pod wpływem głębokich naświetlań tarcze nerwów wzrokowych klęsły i objawy miejscowe cofały się, podejrzewaliśmy, że nie nowotwór, jak pierwotnie przypuszczano, lecz najprawdopodobniej surowicze zapalenie opon mózgowych należy przyjąć jako przyczynę cierpienia.

U jednego z naszych chorych z nowotworem móżdżku stwierdziliśmy ustąpienie wszystkich objawów zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych, silnie obrzękłe tarcze wróciły do normy, tak, że chorego uważaliśmy za wyleczonego. Jednak wyleczenie to okazało się pozornem, bo chory ten po trzech miesiącach pobytu w domu, gdzie czuł się zupełnie dobrze, powrócił do szpitala z bardzo silnemi bólami głowy. Ponowne leczenie naświetlaniami nie dało jednak żadnej poprawy i chory ten po krótkim czasie zmarł. Na sekcji stwierdzono endothelioma durae matris cerebelli. Naświetlania były przy 150 Kv. i filtrze 0,5 mm Cu plus 2 mm Al.

W ostatnich czasach zaczęto leczyć roentgenem przerzuty raka do kręgosłupa.

Raki sutka dają przerzuty i to najczęściej do kręgosłupa lędźwiowego, rzadziej piersiowego, a wyjątkowo tylko szyjnego.

H. Schlesinger zwraca uwagę, że na długi okres czasu przed wystąpieniem dostrzegalnych roentgenologicznie zmian w kręgosłupie uporczywe bóle, najczęściej o typie rwy kulszowej, lub neuralgji międzyżebrowej są pierwszemi klinicznemi objawami przerzutu nowotworu do kręgosłupa. Podkreślić należy zgodnie z H. Schlesingerem dobry ogólny stan chorych z przerzutami do kręgosłupa. Do niedawna byliśmy wobec tych przerzutów całkowicie bezbronni i musieliśmy się ograniczyć jedynie do podawania środków uśmierzających bóle.

W ostatnich latach leczenie promieniami X w wielu przypadkach dało wyniki bardzo korzystne. Schlesinger opisał przypadek chorej z przerzutem nowotworu do kręgosłupa, leczonej w ten sposób. Kobieta ta zmarła z powodu powikłania przez inną chorobę po 4 latach od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych, spowodowanych przerzutem, a w dwa lata po ustąpieniu ich. W miejscu, gdzie przed 4 laty stwierdzano roentgenem ubytki, badanie histologiczne nie wykazało już tkanki rakowatej, a jedynie blizny kostne. Z naszych przypadków pragnęlibyśmy przytoczyć dwa następujące: L. F. lat 70, zgłosiła się na oddział dnia 18 sierpnia 1928 r. podając następujące wywiady: Przed sześciu laty była operowana z powodu raka sutka. Od 6 miesięcy miewa bóle w nodze prawej i w okolicy pośladka prawego. Bóle występują tylko przy ruchach. Objektywnie wynik badania ujemny, poza lekką tkliwością kręgosłupa lędźwiowego. Zdjęcie roentgenologiczne wykazało w obrębie 4—5 kręgu lędźwiowego zmiany budzące podejrzenie nowotworu.

U tej chorej dopiero po dwóch serjach naświetlań w listopadzie 1928 r. mogliśmy stwierdzić nieznaczną poprawę, bo bóle jakkolwiek nie ustąpiły, to jednak wydatnie zmalały, łatwiej jest również chorej chodzić oraz pochylać się ku przodowi. Wrażliwość opukowa kręgosłupa zniknęła.

Przypadek drugi (obserwowany wspólnie z Drem Chudykiem): R. M. lat 52 (5 kwietnia 1928 r.), przed trzema laty była operowana z powodu Ca mammae. — Od stycznia 1928 r. odczuwa silne bóle w krzyżach i nodze prawej.

Przedmiotowo stwierdza się: Objaw Lassegu'a i Neri po prawej stronie. Roentgenologicznie: w obrębie kręgosłupa lędźwiowego nadżerka po stronie prawej 4-go kręgu lędźwiowego oraz obniżenie łuku kręgu 5-go po stronie prawej i torsio ku stronie lewej. Chora ta była dwukrotnie naświetlana roentgenem. 1 grudnia 1928 r. żadnych bólów, neurologicznie bez zmian.

30 grudnia 1929 r. czuje się zupełnie dobrze i pracuje jako nauczycielka gimnastyki.

E. ARTWIŃSKI et B. KORABCZYŃSKA. Kraków.

„Sur le traitement de certaines maladies du système nerveux par les rayons X".

Résumé:

Les auteurs présentent un groupe d'observations réunies pendant ces 5 dernières années et portant sur les maladies du système nerveux, rencontrées le plus fréquement — à savoir:

La neuralgie du n. trijumeau, paralyse du n. facial du type périphérique, polynévrite, le mal perforant du pied, les ulcérations trophiques, maladie de Heine-Medin (poliomyelitis), syringomyelie, les tumeurs du cerveau.

Le traitement par les rayons X des cas de neuralgie du nerf trijumeau n'a amené ni guerison, ni amélioration durable. La cause probable de ce phénomène est l'age avancé des 7 malades qui comptaient de 68 à 70 ans.

20 cas de paralyse faciale du type périphérique. A noter parmi ceux-ci, le cas d'une jeune fille do 15 ans, atteinte depuis 12 ans d'une paralysie dur nerf facial, consécutive à la rougeole. Apres 4 séries d'application des rayons durant l'espace de 4 mois, la paralysie a disparu presque sans traces. Parmi ces cas, il ne s'en est pas trouvé un seul qui se soit prouvé „réfractaire". Le traitement était combiné avec la diathérmie et l'électrisation. Le tronc (pes ansérinus) et les ramifications atteintes, c'est à dire la région du processus mastoïdien et de l'angle de la mâchoire, la region préauriculaire et de la tempe, ont été soumis aux rayons dans les conditions suivantes: champ 6 × 8, 120 Kw. 4 mm Al., dose pour un espace $^1/_4$—$^1/_3$ H. E. D., avec des intervalles de 3 à 4 semaines entre les premières séries et de 6 à 8 semaines entre les suivantes. 3 séries ont suffi dans la plupart des cas; après la première série, l'amélioration était visible.

10 cas de Polynévrite. Dans la moitié de ces cas on a obtenu la guérison complète, ou du moins, une amélioration sensible; pour le reste des cas, il y a eu, ou une amélioration insensible, ou, absence totale d'effet du traitement. Dans les cas de paralyse grave, on appliquait les rayons au nerfs radiaux et aux troncs nerveaux. Dans les cas moins graves, on n'appliquait les rayons qu' aux troncs nerveux.

Conditions d'application des rayons aux nerfs radiaux: les segments adéquats des deux côtés avec 135 Kw. et 5 mm Al., $^1/_4$—$^1/_3$ H. E. D. par espace, à intervalles de 3 ou 4 semaines, dans les premières séries et de 2 à 3 mois, pour les suivantes.

Condition d'application des rayons aux troncs nerveux: 120 Kw. 4 mm A. $^1/_4$—$^1/_3$ H. E. D. avec les mêmes intervalles de temps.

Mal perforant du pied et ulcérations trophiques. Les essais de traitement de ces cas, rapportés par la littérature médicale sont très peu nombreux et suivis d'un effet peu durable. — 4 cas sont cités ici. Le premier, datant de 1928, et le dernier étant encore en traitement. 2, d'entre ces cas durent depuis 3 ans. Dans tous ces cas, les irradiations avec 135 Kw. 5 mm Al. — $^1/_3$ H. E. D. ont été appliqués dans la region des 4 vertèbres dorsales inférieures et soit des 3 premières lombaires soit toute la partie lombaires de deux côtés de la colonne vertébrate. Applications des rayons à intervalles de 3—4 semaines entre les premières séries et de 6 à 8 pour les suivantes.

Le cas de mal perforant qui se trouve encore en traitement a comme cause une syringomyélie, et, dans ce cas, l'onguent antiphlogistien est appliqué localement. L'amélioration consécutive a l'application des rayons, s'est produite, chez ces malades, 2 à 3 semaines après la première série, à l'exception du cas de syringomyélie. Les malades n'etaient pas alités. — Chez la malade atteinte de syringomyélie, l'amélioration s'est manifestée après la 3-me série, mais avec application simultanée de l'onguent antiphlogistien. En 1928, un cas de claudication intermittente, durant depuis 6 ans a été soigné, de même manière par les rayons. Dans ce cas l'application des rayons a amené un soulagement sensible, mais seulement passager.

3 cas de Poliomyélite, parmi lesquels 2 cas de guérison presque complète et le 3-me traitement, resté presque sans effet. Pour ce qui touche cette affection, seules des nombreuses statistiques peuvent contribuer à éclaircir le rôle que peuvent jouer dans le traitement, les applications des rayons X.

22 cas de Syringomyélie. On ne constate pas d'amélioration objective dans les muscles atrophiés, mais, en revanche, une amélioration importante quant à la sensibilité à la chaleur et à la douleur. Le traitement le la syringomyélie par les rayons X, est, en tout cas, indiqué, puisque l'on obtient, du moins, un arrêt du processus de la maladie. Conditions d'application des

rayons dans ces cas: sur l'épine dorsale, des 2 cotés, 135 Kw. et 5 mm Al. $^1/_3$—$^1/_2$ H. E. D. par espace ou 150 Kw. 0,5 mm Cu × 2 mm Al.

Tumeurs du cerveau au nombre de 34 cas. Les observations obtenues ici ne different pas des observations faites par les autres cliniciens. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les cas de tumeurs de l'hypophyse. Sur 10 cas de cette maladie, 3 ont été suivis de mort et, dans les 7 autres, les symptômes généraux de tumeur de cerveau ont disparu, et, dans tous les cas on pouvait remarquer une amélioration de l'acuité visuelle: amélioration plus ou moins marquée suivant l'état de la vue au moment où la cure aux rayons a commencé. Dans tous ces cas de tumeurs du cerveau, les applications des rayons portaient sur 4 à 5 champs avec 150 Kw. et 0.5 mm Cu + 2 mm Al. — Chez 24 malades atteints de tumeur de cerveau très différement localisées, on a constaté, à plusiers reprises, l'action antidouloureuse des rayons, même chez les malades, chez lesquels il'y avait un oedème progressif des papilles. On n'a jamais remarqué chez ces malades ni la disparition de l'oedème de la papille, ni le recul des symptômes inflammatoires, sous l'influence des rayons.

Si dans les cas suspects de tumeur de cerveau, l'oedème de la papille diminuait et les symptômes locaux marquaient un recul, on soupçonnait que la cause des symptômes morbides n'était pas, comme le constatait le premier examen, une tumeur, mais une meningite séreuse.

Ce raisonnement s'appuie sur le résultat des applications des rayons X à plusiers cas de meningite séreuse. Conditions des applications sur 5—4 champs en série. $^1/_5$—$^1/_4$ H. E. D. Apres traitement, les symptômes subjectifs, de même que les symptômes objectifs et particulièrement l'oedème de la papille disparaissaient rapidement.

Stefan BOROWIECKI i Walerjan TERAJEWICZ. Poznań.

Przypadek myotonji zanikowej.

(Z kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Un. Poznańskiego)
Dyrektor Prof. Dr. Stefan Borowiecki.

Myotonja zanikowa przedstawia cierpienie na tyle rzadkie i mało dotychczas znane, że każdy jej przypadek posiada wartość dokumentu, który może choć w części rzucić światło na jej nosologję i symptomatologję. W przeświadczeniu tem pozwalamy sobie przedstawić tutaj choć w ogólnym zarysie przypadek myotonji zanikowej, który zgłosił się do naszej kliniki.

Chory R. S., urzędnik cukrowni, żonaty, lat 53, pochodzi z rodziny, w której nie można było stwierdzić żadnych schorzeń podobnych. Jest najstarszym z 9-ga rodzeństwa, z których dwoje zmarło w dzieciństwie. Rozwijał się prawidłowo i cięższych chorób nie przechodził. W 1915 roku spadł w czasie służby wojskowej z konia i potłukł sobie prawe ramię. Przed dwoma laty przechodził prawdopodobnie rwę kulszową po stronie lewej. W tym samym czasie był operowany z powodu guzów krwawniczych. Chorób wenerycznych nie przechodził, alkoholu nie nadużywał. Od 25 lat jest żonaty, żona była dwa razy w ciąży i ma dwoje dzieci. Od jakich 16 lat odczuwa osłabienie potencji. Do kliniki zgłosił się dnia 17 września 1929 ze skargami na utrudnienie chodzenia. Pierwsze dolegliwości odczuwał w lutym r. 1929 w postaci osłabienia i sztywności w mięśniach prostujących podudzia. Spostrzegał je, jeśli po krótkim wypoczynku chciał się podnieść i iść, przyczem po zrobieniu paru kroków sztywność ta ustępowała. W kilka miesięcy później zaczął odczuwać podobną sztywność przy ruchach stóp, w lipcu zaś spostrzegł osłabienie ramion i przedramion z rozpoczynającą się sztywnością, występującą przy ruchach czynnych w zakresie kiści rąk. Sztywność ta potęgowała się w zimie. Zauważył także, że przy jedzeniu musi łokieć opierać na stole. Jeżeli natomiast łokcia nie opiera, to ramię z łyżką mu opada: raz może je unieść ku górze, w dalszym ciągu staje się to coraz trudniejsze, bo ręka mu słabnie. Gdy chce w pociągu coś położyć na siatce, nie może podnieść do góry nawet stosunkowo lekkiej paczki, bo wypadnie mu z rąk. Przy badaniu w klinice stwierdzono: waga 71 kg, wzrost raczej niski, odżywienie naogół dobre, zwracają jednak uwagę oczy zapadnięte podobnie jak i policzki, skóra cienka i brak tłuszczowej tkanki podskórnej w okolicy oczodołów i policzków. Uwłosienie typu męskiego niezbyt obfite z nieznaczną łysiną. Lekka skolioza kręgosłupa piersiowego z wypukłością, zwróconą ku stronie prawej. Źrenica lewa nieco szersza od prawej, lekko zniekształcona, oddziaływa na światło leniwo, na przystosowanie lepiej. Źrenica prawa lepiej oddziaływa na światło niż lewa, na przystosowanie tak jak lewa. Obustronna zaćma początkowa, silniejsza po stronie lewej. Po lewej zaznaczony objaw Chwostka. Kończyny górne: skóra na grzbiecie obu rąk cienka, nieco wiotka, m. infraspinatus po prawej stronie przedstawia zanik lekkiego stopnia, kiść prawa cała nieco cieńsza, przestrzenie międzykostne po stronie prawej nieco zapadnięte, odruchy ścięgniste zachowane, pewne upośledzenie siły kończyn obustronnie. Przy unoszeniu ruchem jednostajnym ciężaru 2 kg do wysokości 180 cm po kilkakrotnem wykonaniu tego ruchu, występuje wyraźne osłabienie ruchu, nasilające się przy ruchach następnych, przyczem ręka prawa okazuje się słabszą niż lewa. Odruchy brzuszne niezbyt żywe, łatwo się wyczerpują. Kończyny dolne:skóra na grzbiecie stóp cienka, nieco wiotka, na podeszwach pofałdowana więcej po stronie lewej. Mięśnie, zwłaszcza łydek, bardzo silnie rozwinięte, zginacze na podudziu lewem silniej rozwinięte niż na prawem, mięśnie wyprostne silniej rozwinięte po stronie prawej. Lekki pes planus po prawej i silniejszy po lewej. Odruchy kolanowe żywe, równe, odruch skokowy lewy zniesiony, prawy osłabiony i prędko się wyczerpuje. Bagnetowate ustawienie palców stopy prawej i słabsze po lewej.

Upośledzenie ruchów palców po stronie prawej, upośledzenie pronacji i supinacji stopy po lewej stronie. Zaburzenia czucia: dotknięcia pędzelkiem chory liczy wszędzie, w częściach obwodowych kończyn często nie rozróżnia ciepła i zimna, myli się też przy podawaniu ostrego i tępego. Przy badaniu współruchów nie stwierdza się ich wzmożenia.

Objawy myotoniczne: pierwsze kroki chory wykonuje bardzo powoli, jakby przełamywał jakiś opór, suwa silnie stopami po podłodze, po kilku krokach ruchy stają się szybsze i sprawniejsze. Powolność ruchów o tym samym charakterze występuje też przy zamykaniu i otwieraniu pięści i przy ruchach w obrębie nóg. Podaje, że w jesieni 1929 przez dwa dni miał utrudnienie mowy, jakby go coś „wiązało" w gardle, był okres kiedy miał trudność w poruszaniu głową.

Wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni najwybitniej zaznaczone w obrębie podudzi, w słabszym stopniu widać to w obrębie mięśni ud i w okolicach pośladkowych, w zakresie tułowia w m. m. naramiennych, czworobocznych, najszerszych grzbietu i w m. m. piersiowych większych.

Badanie elektryczne: skurcz tężcowy, który powstaje przy drażnieniu silniejszymi prądami faradycznymi z chwilą przerwania prądu ustępuje w sposób powolny i przewlekły, przy drażnieniu słabszemi prądami faradycznemi zjawiska tego nie spostrzega się. Odczyn ten występuje w obrębie wszystkich grup mięśniowych kończyn, barku i m. m. mostkowo-obojczykowo-sutkowych. Ten sam sposób oddziaływania występuje przy drażnieniu prądem galwanicznym przy prądach silniejszych, wywołujących skurcze tężcowe. Przy puszczaniu słabego prądu faradycznego pojawia się drżenie włókienkowe, znikające przy zwiększaniu prądu. Czasem przy drażnieniu silniejszym prądem faradycznym kloniczne drgawki mięśnia. Brak odczynu neurotomecznego, brak odczynu zwyrodnienia. Na krzywej ergograficznej widać stopniowe narastanie siły skurczu mięśniowego, występujące na początku zapisywania krzywej. Zarys siodełka tureckiego w obrazie roentgenologicznym bez zmiany, natomiast *sinus sphenoidalis* niezwykle duży. Cukier we krwi 8,5 mgr. %, wapń we krwi 13,4 mg %. Mocz bez zmian, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

Przechodząc teraz do pochwycenia najważniejszych rysów naszego przypadku, musimy zaznaczyć przedewszystkiem, że przedstawiony tu obraz chorobowy w szeregu swych objawów odpowiada cierpieniu, które Steinert i Curschmann wyodrębnili na podstawie własnych spostrzeżeń i piśmiennictwa jako myotonję zanikową. Obecność nieznacznych zaników mięśniowych, zanik podskórnej tkanki tłuszczowej, zaćma, niemoc płciowa, łysina przemawiają za należeniem naszego przypadku do myotonji zanikowej. Stwierdzamy tu jednak inne objawy, które nie są właściwe dla myotonji zanikowej. Do objawów tych należą: późne wystąpienie schorzenia około 50 roku życia, (objawy myotonji zanikowej występują później od objawów myotonji wrodzonej — najczęściej około 20—38 roku życia) i rozległość zaburzeń myotonicznych, które stanowią osobliwość naszego przypadku. Rozległość zaburzeń myotonicznych jest tu tak znaczna, że mimowoli narzuca się podobieństwo tego schorzenia do myotonji wrodzonej Thomsenowskiej. Podeszły wiek chorego i późne wystąpienie objawów myotonicznych każe jednak przeciwstawić nasz przypadek myotonji wrodzonej Thomsena.

Sądzimy, że przypadek ten jest przedewszystkiem ciekawy w sensie symptomatologicznym jako ogniwo pośrednie pomiędzy myotonją Thomsena i myotonją zanikową. Jak wiemy z piśmiennictwa, wielu badaczy usiłuje zupełnie wyodrębnić myotonję zanikową od myotonji Thomsena, inni natomiast spostrzegali w jednej i tej samej rodzinie obydwie postacie myotonji. O ile objawy myotoniczne w myotonji zanikowej ograniczają się zazwyczaj do pojedyńczych mięśni i opisywane są przypadki myotonji zanikowej bez myotonji (np. Jarmułowicz[1]) lub jedynie z pewnemi jej cechami (np. odczyn myotoniczny mięśni-Koelichen), o tyle tutaj obraz zaburzeń myotonicznych jak i zanikowych jest wyraźny.

Przypadek ten w zestawieniu z piśmiennictwem dowodzi, że należy być bardzo ostrożnym w przyjmowaniu różnicy zasadniczej pomiędzy myotonją zwykłą a myotonją zanikową. Podobieństwo myotonji zanikowej do myotonji zwykłej jest w przypadku naszym posunięte bardzo daleko. Czy podobieństwo to świadczy jednak o jednakowem pochodzeniu tych dwóch obrazów klinicznych, powiedzieć cośkolwiek pewnego na razie trudno. W każdym bądź razie należy się zawsze liczyć z tem, że usposobienie wrodzone i dziedziczne może się przejawiać i w późnym wieku, a z drugiej strony musimy pamiętać, że podobieństwo symptomatologiczne nie jest dowodem podobieństwa patogenetycznego. Przykładem pod tym ostatnim względem jest pląsawica Huntingtona i pląsawica Sydenhama. Niemniej wiemy dzisiaj z całą pewnością, że obydwie postacie myotonji mogą występować, jak to już nadmieniliśmy, w tej samej rodzinie, a nawet myotonja zanikowa może przebiegać przez dłuższy okres czasu jako myotonja zwykła (Bychowski).

Wreszcie na zakończenie chcielibyśmy zaznaczyć, że nie mogliśmy tu stwierdzić czy to w wywiadach, czy przy zwykłem badaniu ruchów czynnych, stanu przemijających porażeń, występujących po wykonaniu jakiejś czynności, opisanych przez Orzechowskiego. Zwróciło naszą uwagę natomiast narastanie stopniowe krzywej ergograficznej, odpowiadające powolnemu zwiększaniu się siły skurczów mięśni. Narastanie to sprawia wrażenie niedowładu ruchów początkowych. Czy istotnie mamy tu jednak do czynienia z niedowładem początkowym, który według Orzechowskiego należy do istoty zaburzenia myotonicznego, nie chcemy tego z całą pewnością twierdzić, wobec tego, że istota zaburzenia myotonicznego nawet w jej składnikach ruchowych nie jest dotychczas dostatecznie znana, a dotychczasowe badania naszego przypadku nie pozwalają nam powiedzieć więcej. Mamy tu jednak przed sobą zjawisko, które niewątpliwie pod niektóremi względami sprawia wrażenie niedowładu.

Piśmiennictwo.

K. Orzechowski: Badania nad patogenezą chorób myotonicznych. Księga pamiątkowa ku czci Bolesława Orzechowicza. Lwów, 1916. — K. Orzechowski: O składniku porażennym zaburzenia myotonicznego. Rozprawy Akademji Lek. T. I (I) 1921. — J. Koelichen: O myotonji zanikowej. Księga jubileuszowa Edwarda Flataua. Warszawa, 1929.

(W pracach tych można znaleźć całkowitą literaturę przedmiotu).

S. BOROWIECKI et W. TERAJEWICZ. Poznań.

Un cas de myotonie atrophique.

Le cas de myotonie décrit par les auteurs concerne un homme de 53 ans, chez qui les premiers symptomes de la maladie apparurent à peu près à l'âge de 50 ans. Ce qui est un trait particulier dans ce cas, c'est qu'il présente une symptomatologie intermédiaire entre la myotonie de Thomsen et la myotonie atrophique. Les symptomes de la maladie ont apparu ici plus tard qu'à l'ordinaire (à l'âge de 20—30 ans) et surtout l'étendue des troubles myotoniques est plus grande que d'habitude dans la myotonie atrophique. C'est justement cette étendue qui nous fait voir une ressemblance entre le cas décrit et la myotonie de Thomsen Ainsi ce cas atypique nous apprend-surtout en consideration de la litterature sur ces maladies — qu'il faut prendre garde d'envisager la myotonie de Thomsen et la myotonie atrophique comme des affections tout à fait differentes, en se rappelant en même temps que la similarité des tableaux cliniques n'est pas la preuve de la genèse similaire.

---

[1]) Neurologja Polska, t. XII., r. 1929, z. 4. Posiedzenie W. Tow. Neur. z dnia 22 czerwca 1929 r.

L. E. BREGMAN. Warszawa.

Studja nad karłowatością przysadkową.

Z oddziału chor. nerwowych w szpitalu na Czystem — Warszawa. (Ordynator: Dr. L. E. Bregman).

I.

Karłowatość przysadkowa na tle kiły wrodzonej.

W etjologji zaburzeń wewnątrzwydzielniczych kiła zarówno nabyta, jak przedewszystkiem wrodzona odgrywa rolę bardzo wybitną, a jednak nie przez wszystkich dostatecznie ocenioną. Zdaniem Hutinela kiła wrodzona jest w przeważnej mierze kiłą gruczołów dokrewnych. W gruczołach tych znajduje się prawie zawsze liczne krętki blade. Skutkiem przeważającego zajęcia pojedyńczych gruczołów — tarczycy, grasicy, nadnerczy, przysadki — powstają odpowiednie zespoły kliniczne. Również w wielu przypadkach dystrofji i zaburzeń rozwojowych stwierdza się dodatni odczyn Wassermana.

Niemniej gorącym zwolennikiem etiologji kiłowej spraw wewnątrzwydzielniczych jest Barthélemy (1), który podkreśla, że w tych razach przechodzi na potomstwo częściej niż swoisty zarazek, zboczenie rozwojowe gruczołów dokrewnych; następuje to przedewszystkiem wtedy, gdy gruczoły te już w pierwszem pokoleniu, zarażonem kiłą, zostały naruszone.

Częstokroć w drugiem pokoleniu sprawa dotyczy tego samego gruczołu co i w pierwszym, t. np. w pierwszem pokoleniu choroba Basedowa na tle kiły, w drugiem obrzęk śluzakowy, hypotyreoza albo również Basedow.

We wczesnym wieku dziecięcym bywa najczęściej dotknięta tarczyca, w późniejszym i w wieku młodzieńczym — przysadka mózgowa. W wielu razach opoterapja bywa skuteczniejsza, aniżeli leczenie swoiste. Babonneix (2), znany badacz neurologji dziecięcej, potwierdza opinję przytoczonych autorów, aczkolwiek przestrzega przed przesadą. Mogilnicki (3) stwierdził zmiany histologiczne w gruczołach dokrewnych osobników, dotkniętych kiłą. Carrera (4) podaje, że już w okresie wtórnym znajduje się zaburzenia w dziedzinie wkrewnej zwłaszcza w nadnerczach, co powoduje objawy ze strony układu współczulnego: w każdym przypadku kiły należy badać układ dokrewny i ew. stosować opoterapję. Zdaniem Pardo (5) kiła jest najważniejszą przyczyną zaburzeń wkrewnych w wieku dziecięcym, w którym gruczoły te odgrywają rolę tak niezmiernie ważną.

Cederkreutz (6) usiłuje dowieść, że t. zw. zespół Hutchinsona w kile wrodzonej — złe uzębienie, głuchota, zapalenie rogówki — powstaje wyłącznie za pośrednictwem zaburzeń gruczołów dokrewnych i twierdzi, że organoterapja w wielu razach daje wyniki lepsze niż leczenie swoiste.

Liczba spostrzeżeń, dotyczących schorzeń gruczołów dokrewnych, powstałych na tle kiły, w szczególności kiły wrodzonej, jest olbrzymia. Na pierwszem miejscu stoją schorzenia tarczycy, na drugiem — przysadka mózgowa. W zależności od umiejscowienia sprawy w zrazie przednim, lub tylnym przysadki, względnie w lejku i guzie szarym, i od rodzaju sprawy, powodującej bądź wzmożenie bądź zmniejszenie czynności gruczołu powstać może cały szereg zespołów klinicznych — akromegalja, wzrost olbrzymi, karłowatość, infantylizm, zwyrodnienie tłuszczoworodne, eunuchoidyzm, moczówka prosta. Zespoły te wikłać się mogą objawami, spowodowanemi przez oddziaływanie przysadki na sąsiednie narządy, w pierwszym rzędzie na skrzyżowanie nn. wzrokowych. Co się tyczy oddziaływania kiły na przysadkę, to przedewszystkiem zajmuje nas oddziaływanie bezpośrednie t. j. umiejscowienie sprawy kiłowej w przysadce ewentualnie odziedziczone zaburzenie rozwojowe tego gruczołu. Pozatem jednak w wielu razach przysadka bywa dotknięta wtórnie w następstwie szerzącej się na podstawie mózgu sprawy oponowej, albo też sprawy kostnej w obrębie podstawy czaszki.

Z pośród przytoczonych zespołów w pracy niniejszej rozpatrzeć zamierzamy karłowatość przysadkową, postać względnie rzadką, którą w przypadku poniżej opisanym niedawno spostrzegaliśmy (chory był demonstrowany przez kol. Neudingową w Tow. Neurologicznem dnia 23 marca 1930 oraz na Konferencji Neurologicznej w Szpitalu dnia 6 marca 1930.

Chory L. C., lat 8, z Płocka, przybył na oddział 18 stycznia b. r. Urodził się normalnie, przebieg ciąży był również prawidłowy. Początkowo rozwijał się prawidłowo. W szóstym miesiącu zaczął ząbkować, wówczas przez dłuższy czas chorował na biegunkę i b. schudł. Zaczął chodzić w końcu drugiego roku życia, do tego czasu był karmiony przez matkę. Od drugiego roku chory jest na oczy. W trzecim roku zaczął chorować na

zęby. wskutek ropienia musiano mu kilka zębów usunąć. 4-tym roku miał żółtaczkę, trwającą 4 tygodnie. Od 5-tego roku przestał rosnąć.

Chory jest szóstem dzieckiem. Matka rodziła 7 razy. Troje dzieci urodziło się nieżywych, co matka przypisuje nakładaniu kleszczy. Odczyn Wassermanna u chorego i rodziców — ujemny, natomiast odczyn Kahna u matki +, u ojca ++.

Badanie przedmiotowe: Wzrost ciała 95 cm, co odpowiada dziecku 4-letniemu. Waga ciała 15.000. Budowa proporcjonalna. Wymiar od ciemienia do kolca przedniego górnego kości biodrowej = 45 cm. Od tegoż kolca do podeszwy = 49 cm. Obwód klatki piersiowej = 55 cm. Wymiar rozpostartych obu k. g. do końca 3-go palca obu rąk = 97 cm. Obwód głowy = 48 cm. Nos spłaszczony. Powieki obrzękłe zaczerwienione, również spojówki. Badanie oczu (kol. Zamenhof) wykazuje: blepharoconiunctivitis; lekkie zmętnienie soczewek; dno oczu trudno badać z powodu zmętnień i niespokojnego zachowania się chorego, tarcze w częściach skroniowych wydają się lekko odbarwione. Chory doznaje światłowstrętu i z tego powodu trzyma głowę pochyloną ku przodowi.

Z nosa wycieka obfita wydzielina, powodując silny wyprysk górnej wargi. Na oddziale laryngologicznym stwierdzono przewlekłe zapalenie błon śluzowych nosa.

Uzębienie bardzo złe, zęby trzonowe przednie górne i dolne zdrowe, powierzchnia ich wybitnie żłobkowana.

Wyraz twarzy — starczy. W narządach wewnętrznych zmian niema; wątroba niemacalna. Gruczoły chłonne poza drobnemi gruczołkami na szyi nie powiększone. W układzie nerwowym również brak zmian. Chodzi i biega dobrze. Odruchy prawidłowe. Chory od dłuższego czasu dużo pije. Dobowa ilość moczu nie dała się określić. W nocy chory częstokroć oddaje mocz bezwiednie do łóżka. Według pielęgniarek chory je bardzo dużo, więcej niż osoba dorosła.

Na bóle głowy chory się nie uskarża, nie miał ich także przed przybyciem do szpitala. Inteligencja odpowiada m. w. dziecku 4 do 5-letniemu. Wie, że mieszka w Płocku, że znajduje się w Warszawie; pokazane przedmioty nazywa; barwy białą i czarną rozpoznaje, innych nazwać nie umie; nie mógł się nauczyć czytać ani rachować.

Roentgenogram czaszki (kol. Mesz) wykazał: siodło tureckie powiększone, wejście do jamy siodła rozszerzone; szew wieńcowy zwapniały. Przy roentgenoskopji grasica nie widoczna. Badanie kończyn wykazało tylko nieprawidłowe jądra skotnienia dośrodkowo na 2-giej i 3-ciej kości śródręcza.

Chory usposobienia dość żywego. W czasie bytności na oddziale miał raz napad śpiączki, trwającej przeszło 2 doby.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty wycieka pod ciśnieniem b. dużem, zawiera 5 limfocytów, N. A. +, białka 0.16 ‰.

Narządy płciowe bardzo małe, jąder nie wyczuwa się wcale. Mocz bez zmian.

Mamy zatem chłopca prawie 9-letniego, którego wzrost ciała zatrzymał się w 5-tym roku życia. Karzełek ten ma budowę ciała proporcjonalną, stosunek wymiarów pojedyńczych części ciała m. w. odpowiada normie. Narządy płciowe są b. słabo rozwinięte, jąderka niemacalne; możemy więc o ile to w tym wieku może być stwierdzone wnioskować, że karłowatość kojarzy się tu ze względnym infantilizmem. Również pod względem intelektualnym stwierdzamy względny infantilizm. Powiększenie siodełka tureckiego, polyurja, i polyphagja, napady snu, zanik nerwów wzrokowych wskazują na karłowatość pochodzenia przysadkowego. Pomimo ujemnego odczynu Wassermana u chorego mamy w danym przypadku dość danych do twierdzenia, że sprawa powstała na tle kiły wrodzonej. Dodatni odczyn Kahna u rodziców, przewlekły nieżyt powiek i spojówek oraz błony śluzowej nosa, w wywiadach żółtaczka, nieprawidłowe uzębienie, przypominające zęby Hutchinsona, limfocytoza płynu mózgowo-rdzeniowego. Zgodnie z tem, co, jak już na wstępie zaznaczyliśmy, zostało stwierdzone przez licznych autorów, leczenie swoiste i u naszego chorego skutku nie odnosi. Co się tyczy opoterapji zaleciliśmy choremu zastrzykiwania z płatu przedniego przysadki, o wynikach jednak wnioskować będziemy mogli dopiero po dłuższym czasie.

W piśmiennictwie liczba przypadków karłowatości pochodzenia przysadkowego jest niewielka, a znacznie mniejsza jeszcze jest liczba tych przypadków, w których sprawa powstała na tle kiły. W niektórych przypadkach są pewne dane dla kiły, jednakowoż autorzy skłaniają się raczej do rozpoznania sprawy nowotworowej, tak np. Roussy, Bollack i Kyriaco (7) opisują przypadek dotyczący 12-letniej dziewczynki, która zatrzymała się w rozwoju w 9-tym roku; pozatem ślepota na jednym oku, niedowidzenie skroniowe na drugim, zanik tarcz. Autorzy rozpoznają nowotwór wychodzący z kieszonki Rathkego pomimo, że odczyn Wassermanna ze krwi chorej wypadł słabo dodatni. Worster-Drought, Canergie i Crowhurst (8) opisują chorego 19-letniego przedstawiającego infantilizm typu Lorraina z powiększeniem siodła i b. znaczną leukocytozą płynu mózgowo-rdzeniowego (przeważnie limfocyty) oraz odczynem złota koloidalnego charakteru kiłowego; badanie pośmiertne wykazało torbiel nabłonkową wychodzącą z kieszonki Rathkego, liczne torbiele w obrębie 3-ej komory i lejka, a równocześnie zmiany zapalne w komorach i wodociągu Sylwiusza.

W innych przypadkach obraz kliniczny jest bardziej złożony i wskazuje na sprawę wielogruczołową. Cascella (9) opisuje chorą 16-letnią której wzrost i wymiary odpowiadają 10—11 l.; niewątpliwa kiła u chorej i jej matki; objawy niedomogi przysadki, tarczycy, jajników i nadnerczy, częściowy zanik nerwów wzrokowych, siodło raczej małe. W przypadkach Bunkera-Henry (10) i Brusiłowskiego (11) zaburzenia rozwojowe pochodzenia przysadkowego łączą się z objawami porażenia postępującego.

Mau (12) spostrzegał u 12-letniego chłopca karłowatość proporcjonalną wraz z zanikiem nerwów wzrokowych, zapaleniem naczyniówki, zaburzeniami oddziaływania źrenic, powiększeniem zawartości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, zanikiem jąder i wadą serca na tle kiły wrodzonej. Schreiber (13) karłowatość przysadkową u 17-letniej panienki, również na tle kiły wrodzonej; w przypadku tym leczenie swoiste dać miało dobre wyniki. Wreszcie Golomb (14) spostrzegał przypadek ogólnej dystrofji i infantilizmu powikłany moczówką prostą, a spowodowany zakażeniem kiłowem w życiu zarodkowym przez matkę syfilityczkę.

W naszym przypadku podkreślić należy, że karłowatość połączona z infantilizmem nie była jedynym objawem przysadkowym, albowiem pozatem spostrzegaliśmy u naszego pacjenta zwiększone pragnienie i wielomocz o zmiennym nasileniu wraz z powiększonym łaknieniem, co możemy uważać za dowód oddziaływania sprawy na tylny płat przysadki. Pozatem spostrzegaliśmy u chorego napad snu, trwający przeszło dwie doby, który tłómaczyć należy oddziaływaniem sprawy na ośrodki położone na dnie 3-ej komory.

II.

Karłowatość przysadkowa z późniejszemi objawami nowotworowemi.

Drugą postać karłowatości przysadkowej, którą w pracy niniejszej omówić zamierzamy stanowią te przypadki, w których bez wiadomego czynnika etjologicznego a w szczególności przy braku jakichkolwiek danych dla kiły następuje zatrzymanie się wzrostu ciała w wieku dziecięcym bądź wczesnym bądź późniejszym, w każdym bądź razie przed okresem dojrzewania płciowego. Do zaburzenia rozwojowego przyłączają się objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, w szczególności objawy wskazujące na rozrost przysadki: bóle głowy, zawroty głowy, wymioty, zaburzenia wzrokowe — zmniejszenie ostrości wzroku dochodzące częstokroć do zupełnej ślepoty, ograniczenie pola widzenia w postaci niedowidzenia połowiczego dwuskroniowego lub współśrodkowego, zanik tarcz nn. wzrokowych; pozatem występują zmiany w siodle tureckim widoczne na rentgenogramie, a w wielu razach zwiększone pragnienie i łaknienie, wielomocz, niekiedy także zwyrodnienie tłuszczowo-rodne. Objawy te w zespole całkowitym albo częściowym występują niekiedy równocześnie albo prawie równocześnie z zauważonem zatrzymaniem się wzrostu ciała. O karłowatości wtedy mówić możemy w takim tylko razie, gdy przebieg sprawy jest względnie dobrotliwy, długotrwały i chory dosięga wieku młodzieńczego albo starszego. W innych przypadkach karzełkowaty wzrost jest przez wiele lat jedynym objawem, znacznie później dopiero, w okresie młodzieńczym albo jeszcze późniejszym, przyłączają się inne objawy, które czynią wielce prawdopodobnem, że sama karłowatość była pochodzenia przysadkowego. Do tej ostatniej grupy należy przypadek następujący, który niedawno spostrzegaliśmy na oddziale (demonstrowany przez asystenta oddziału kol. K. Poncza w Towarzystwie Neurologicznem w dniu 19. I. 1929 roku).

Chora Ch. R., l. 34, przybyła na odział dn. 17. XII. 1928 roku. Chora datuje swą obecną chorobę od 8-miu miesięcy, gdy zaczęła doznawać silnych bólów głowy, umiejscowionych w okolicy czołowej wzgl. czołowo-ciemieniowej obustronnie. Bóle występowały napadowo o zmiennym nasileniu. Od tygodnia doznaje także zawrotów głowy; wydaje jej się, że wszystko wokoło niej się kręci. Od 8-u miesięcy również zauważyła pogarszanie się wzroku, które z początku postępowało nieznacznie, w ostatnim czasie jednak

szybko się potęguje i skłoniło chorą do przyjazdu do Warszawy. Chora sama zwróciła uwagę na to, że nie widzi nic w polu widzenia z obu stron. Od 3-ch miesięcy b. często oddaje mocz i ilość moczu zwiększyła się. W tym samym czasie zaczęła tyć, pomimo że jadła stosunkowo niewiele, otoczenie zwróciło uwagę, że u niej twarz i brzuch zgrubiały. Czuje się w ostatnim czasie ogólnie osłabiona i zdenerwowana.

Przed wystąpieniem obecnej choroby chora uważała siebie za zdrową. Urodziła 2 zdrowych dzieci, 3 razy poroniła bez wiadomej przyczyny. Przed 6-ciu laty miesiączkowanie ustało, od tego czasu również nastąpił zanik chuci płciowej. Również przed 6-ciu laty chora przechodziła żółtaczkę i doznawała bólów w okolicy wątroby, lekarze rozpoznawali kamicę żółciową; uskarżała się również na bóle w krzyżu. Rodzice chorej są także małego wzrostu.

Badanie przedmiotowe. Chora budowy prawidłowej, wzrostu małego; długość ciała = 133 cm, co odpowiada wzrostowi 12—13 l. dziewczynki. Stan odżywiania dobry, robi wrażenie otyłej. Odległość od ciemienia do spojenia łonowego = 77 cm, od spojenia do podeszwy = 56 cm, obwód czaszki = 56 cm, obwód brzucha = 98 cm. W okolicy sromu owłosienie b. skąpe, pod pachami owłosienia brak; zęby od paru lat wypadły bez bólu.

Czaszka budowy prawidłowej; okolica czołowa przy opukiwaniu bolesna. Ruchy gałek zachowane, brak oczopląsu. Źrenice równe okrągłe, oddziaływują na światło ospale. Ostrość wzroku (bez korekcji) na prawym oku 1/60, na lewym 1/24. Przy badaniu palcem stwierdzamy niedowidzenie połowicze dwuskroniowe oraz duże zwężenie pozostałej nosowej połowy pola widzenia. W czasie pobytu w szpitalu wzrok szybko się pogarszał, do tego stopnia, że dnia 4. I. prawem okiem odróżniała tylko światło od ciemności, lewem zaś nie mogła już liczyć palców. Pozatem chora podaje, że b. często robi jej się zupełnie ciemno przed oczami. Badanie wziernikowe wykazało na pr. oku lekki zanik zwłaszcza części skroniowej, na l. oku tarcza ma jeszcze wygląd normalny.

Rentgenogram czaszki wykazał znaczne rozszerzenie dna siodła tureckiego, zarys dna pogłębiony; grzbiet siodła i wyrostki klinowe tylne zniszczone.

Pozatem w dziedzinie układu nerwowego stwierdzono jeszcze tylko lekkie zbaczanie wysuniętego języka w stronę lewą oraz spłytczenie lewego fałdu nosowo-wargowego. Brak zaburzeń w dziedzinie n. trójdzielnego i n. węchowego. W kończynach poza zwiększeniem odruchów ścięgnowych nic patologicznego. Odruchy brzuszne słabe, wyczerpujące się.

Odczyn Wassermanna ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Badanie płynu: brak pleocytozy, białka 0,16 p. m., N. — A. — Morfologiczne badanie krwi: białych ciałek 10200, czerwonych 4.500.000, hemoglobiny 80%. Mocz bez zmiany.

Ze względu na szybko postępującą utratę wzroku zaproponowaliśmy zabieg operacyjny, na który chora nie zgodziła się. Wobec tego zaczęliśmy stosować leczenie promieniami Rentgena, lecz chora jeszcze przed ukończeniem pierwszej serji naświetlań ze szpitala się wypisała.

Streszczając nasze spostrzeżenie mamy przed sobą kobietę 34-letnią wzrostu karłowatego. Ponieważ u chorej w następstwie wystąpiły objawy przysadkowe, jesteśmy uprawnieni do wniosku, że i karłowatość jej jest pochodzenia przysadkowego, a to tembardziej, że brak jakiejkolwiek innej przyczyny dla jej wytłumaczenia. Rodzice chorej byli wprawdzie małego wzrostu, o ile jednak mogliśmy się dowiedzieć pozostali zdrowi [1]).

Karłowatość naszej chorej należy do postaci o zachowanych proporcjach ciała. Budowa ciała wydaje się prawidłowa. Stosunek pojedyńczych części ciała — górnej do dolnej, kończyn do tułowia, pojedyńczych odcinków — odpowiada m. w. normie.

Pomimo swej karłowatości chora nie była infantylną: miesiączkowała prawidłowo, wyszła zamąż, urodziła dwoje zdrowych dzieci i pozatem jeszcze trzy razy była w ciąży. W tym okresie swego życia zatem przedstawiała ona postać karłowatości bez infantilizmu. Léri przed kilkoma laty zwrócił szczególną uwagę na tę postać wykazując, że obie sprawy — karłowatość i infantilizm — aczkolwiek w wielu razach ze sobą skojarzone, są jednak od siebie niezależne: infantilizm stwierdza się nawet przy wzroście olbrzymim *(Gigantismus)* a karłowatość przy dobrze rozwiniętych i funkcjonujących narządach płciowych i wydatnych cechach płciowych wtórnych. Tosamo później podkreślił także Lereboullet. Léri z powyższego wyciąga wniosek, że karłowatość zależna jest wprost od zaburzeń w przysadce mózgowej, nie zaś od gruczołów rodnych. Dziś na podstawie niezliczonych spostrzeżeń i doświadczeń uważać możemy za rzecz ustaloną, że przysadka, a w szczególności jej płat przedni wpływa bezpośrednio na wzrost ciała.

Natomiast z faktu powyżej podkreślonego — istnienia karłowatości bez infantilizmu — nie możemy wnioskować, że stan narządów rodnych nie stoi w żadnym stosunku zależności od przysadki. Przeczy temu cały szereg prac ogłoszonych w ostatnich czasach, wskazujących na wielki wpływ hormonów przysadkowych na czynności narządów płciowych.

Potwierdza to w dużej mierze nasz przypadek, gdyż po długo trwającym — aż do 28-go roku życia — okresie karłowatości bez infantilizmu życie płciowe chorej uległo radykalnej zmianie; miesiączkowanie ustało, chuć płciowa znikła, narządy płciowe uległy zanikowi, owłosienie stało się b. skąpe, słowem chora znowuż stała się infantilną. Możemy więc powiedzieć, że oddziaływanie przysadki na narządy płciowe stanowi funkcję oddzielną, która może być naruszona równocześnie z oddziaływaniem na wzrost ciała, ale może także pozostać nie upośledzoną, albo też jak u naszej chorej ucierpieć może dopiero po wielu latach.

Równocześnie z niedomogą narządów rodnych zaczęła się u chorej naszej rozwijać otyłość, powstał zatem zespół zwyrodnienia tłuszczowo-rodnego. W jakiej mierze zespół ten zależny jest od schorzenia samej przysadki, czy też według nowszych poglądów od udziału ośrodków nerwowych w lejku i guzie szarym, tego w tem miejscu rozstrzygać nie będziemy. Na uwagę zasługuje jeszcze ta okoliczność, że w tym samym czasie chora dotknięta była żółtaczką, którą wówczas tłumaczono przypuszczeniem kamicy wątrobowej. Dane, które posiadamy nie wystarczają, ażeby się wypowiedzieć odnośnie co do możliwości związku przyczynowego pomiędzy cierpieniem wątroby, a sprawą przysadkową, co według nowoczesnych poglądów na stosunek wątroby do gruczołów wkrewnych nie wydaje się całkiem nieprawdopodobnem. Niestety badań specjalnych czynności wątroby w czasie pobytu chorej w szpitalu nie zdążyliśmy przeprowadzić.

Zatrzymanie się wzrostu ciała u naszej chorej sądząc z wymiarów na tąpić musiało w 12—13 roku życia. Léri w swoim przypadku podaje również 12 rok, H. Roger (18) 13 r., tak samo Caussade (19). We wszystkich tych przypadkach zatem wzrost zatrzymał się w okresie poprzedzającym dojrzewanie płciowe *(praepubertas)*. W innych przypadkach karłowatości przysadkowej zatrzymanie wzrostu następowało wcześniej: w przypadku Bychowskiego (17) w 7—8 roku, Roussy 9 r., w przypadku Schiffów (20) 9 r., Bassoe (21) 7—8 r., Souques i Chauvet (22) 8 r.; Wittauer (23) podaje 6 r., a Kraft (24) nawet 5 r.; tak samo u chorego opisanego w pierwszej części niniejszej pracy wzrost zatrzymał się w 5 r. życia. Należy przypuścić, że wiek w którym się wzrost zatrzymał odpowiada okresowi, w którym rozwinęła się sprawa przysadkowa, będąca podłożem karłowatości. Widzimy z powyższego, że zarówno w naszym przypadku karłowatości na tle kiły wrodzonej, jak i we wszystkich przytoczonych przypadkach data zatrzymania się wzrostu ciała mogła być dokładnie określona. Według badań Hanharta (25) karłowatość pierwotna spostrzegana w pewnych miejscowościach i w pewnych szczepach (rodzinach), która jak już wyżej wzmiankowałem według wszelkiego prawdopodobieństwa również jest zależna od przysadki, cechuje się tem, że dzieci do pewnego wieku np. w jednym szczepie do 3 r. życia rozwijają się prawidłowo. Dane te wskazują, że wzrost ciała aż do pewnego wieku odbywa się bez udziału przysadki li tylko na skutek energji potencjalnej komórek ciała, która zdolna jest sama przez się doprowadzić ustrój do pewnego wzrostu. Później dopiero w okresie drugim, dalszy wzrost ciała jest w bezpośredniej zależności od wpływów hormonalnych przysadki (płatu przedniego). Data rozpoczęcia się tego okresu według powyższego nie jest jednakowa dla wszystkich, a jest zależna od cech indywidualnych danego ustroju: gdy wpływy hormonalne przysadki są niewystarczające wzrost ciała ulega zahamowaniu.

Trzeci okres w życiu naszej chorej, o którym już mówiliśmy, był ten, w którym powstała niedomoga narządów rodnych wraz z otyłością. Wreszcie czwarty okres cechuje przyłączenie się dalszych objawów przysadkowych. Od trzech lat chora ma zwiększone pragnienie i częste oddawanie moczu, a od ostatniego roku szybko postępującą utratę wzroku i objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. W nielicznych przypadkach karłowatości z objawami nowotworu przysadki które są podane w piśmiennictwie stosunek pojawienia się objawów nowotworowych do wieku zatrzymania się wzrostu ciała, jak już na wstępie nadmieniłem, bywa różny. W niektórych spostrzeżeniach stosunek ten nie jest jasno uwydatniony, tak np. 1-y chory Léri mając lat 56 uskarżał się na bóle, znaczną utratę wzroku (1/100 — 1/200),

[1]) Należy zresztą zaznaczyć, że postać dziedziczno-zwyrodnieniowa karłowatości (Heredo-degenerativer Zwergwuchs) również jak i karłowatość pierwotna są według wszelkiego prawdopodobieństwa także najczęściej pochodzenia przysadkowego.

miał zanik nerwów wzrokowych, ograniczenie pola widzenia współśrodkowe i duże zmiany w siodle tureckim: w historji choroby nie podano kiedy objawy te powstały, jednakowoż z wieżykowatego kształtu czaszki (oxycephalia) autor wyciąga wniosek, że powiększenie ciśnienia wewnątrz czaszkowego istniało już w wieku dziecięcym, gdy szwy czaszkowe nie były jeszcze zrośnięte i dlatego mogło spowodować wydłużenie się czaszki.

W innych przypadkach objawy ze strony układu nerwowego występują równocześnie niemal z zatrzymaniem się wzrostu. Tak np. w przypadku spostrzeganym przez PP. Schiffów dziecko rozwijało się prawidłowo do 8—9 r. życia; wtedy przestało rosnąć, a w tym samym czasie wystąpiły silne bóle głowy i mdłości; po 2 l. nagle w ciągu 3-ech dni przy b. silnych bólach głowy dziecko oślepło, przy bliższych wywiadach jednak pokazało się, że wzrok pogarszał się już od kilku miesięcy. Bywa także, że okres czasu pomiędzy zatrzymaniem się wzrostu ciała, a pojawieniem się objawów nowotworowych jest względnie krótki, tak np. w przypadku Roussy, Bollack i Kyriaco chora dziewczynka 12 l. przestała rosnąć w 9 r., objawy wzrokowe zaś wystąpiły w 10 r., w drugim przypadku Léri, panna 18 l. zatrzymała się we wzroście w 13 r., bóle głowy i zaburzenia wzrokowe wystąpiły w 14 r. Przykład naszej chorej dowodzi, że pomiędzy zatrzymaniem się wzrostu ciała, a wystąpieniem objawów nowotworu przysadki, przejść może okres czasu b. długi oraz, że narastanie objawów przysadkowych odbywać się może w pojedyńczych etapach, widzieliśmy bowiem, że najpierw wystąpiły objawy zwyrodnienia tłuszczowo-rodnego a dopiero po szeregu lat dalsze objawy przysadkowe oraz objawy wynikające z oddziaływania guza na tory wzrokowe. Oczywista możliwość takiego rozwoju sprawy ma znaczenie doniosłe przy określaniu rokowania w przypadkach karłowatości przysadkowej niepowikłanej. Przypadek ten wskazuje, że guz przysadki jeszcze po wielu latach rozrastać się może. Z drugiej strony przypadek ten nasuwa przypuszczenie, że guzy przysadki, najczęściej gruczolaki (adenomata), które, jak twierdzi Cushing prawie zawsze występują dopiero po 20 roku życia, mogą jednak w okresie znacznie wcześniejszym przyczynić się do zatrzymania wzrostu ciała.

Piśmiennictwo.

1) Barthélemy: Zentralblatt f. d. ges. Neur. T. 46, str. 329. 2) Babonneix: Arch. de méd. des enfants. T. 30, str. 201. — 3) Mogilnicki: Zentr. f. d. g. Neur. T. 44, str. 373. — 4) Carrera: Zentr. f. d. g. Neur. T. 44, str. 112. — 5) Pardo: Zentr: f. d. g. Neur. T. 39, str. 431. — 6) Cederkreutz: Münch. med: Woch. 1925, str. 1960. — 7) Roussy, Bollack i Kyriara: Rev. neurolog. 1929, I, str. 102 i 1928, II. 915. — Worster, Drought, Canergie, Dukson et Crowhurst Archer: Rev. neurolog. 1929, str. 688. — Cascella: Zentr. f. d. g. Neur: T. 44, str. 483. — 10) Bunker i Henry: Rev. Neurol. 1927, II. str. 427. — 11) Brusiłowski: Festschr. f. Rossolimo 1925, str. 642. — 12) Man: Deutsch. med. Woch. 1923, Nr. 23, str. 751. — 13) Schreiber: Münch. med. Woch. 1923, str. 517. — 14) Golomb: Zentr. f. d. g. Neur. T. 48, str. 233. — 15) Léri: Presse méd. 1922, Nr. 72, str. 774. — 16) Lereboullet: Progr. méd. 1922, Nr. 20, str. 233. — 17) Bychowski: Rev. neurol. 1927, I, str. 547. — 18) H. Roger: Rev. neurol. 1928, I, str. 742. — 19) Caussade: Rev. Neurol. 1928, I, str. 660. — 20) Mr. et M-me Schiff: Rev. Neurol. 1928, II, str. 689. — 21) Bassoe: Zentr. f. d. g. Neur. T. 28, str. 129. — 22) Souques i Chauret: Nouv. Icon. d. la Salp. 1913. — 23) Wittauer: Münch. med. Woch. 1922, str. 1467. — 24) Kraft: Münch. med. Woch. 1924, str. 788. — 25) Hanhort: Münch. med. Woch. 1924, str. 455.

L. E. BREGMAN. Warszawa.

Etudes sur le nanisme hypophysaire.

L'auteur s'occupe en premier lieu du nanisme hypophysaire d'origine hérédo-syphilitique.

Un garçon de 9 ans, né des parents syphilitiques et présentant différents stigmes d'hérédosyphilis, a cessé de croître depuis sa 5-me année. Polydipsie, polyurie et polyphagie. Intelligence répondant à un enfant de 4 ans. Selle turcique augmentée. Centres d'ossification irrégulière au bout proximal du II. et III. os métacarpal. Accès de sommeil durant deux jours. Organes génitaux minimes. Cinq lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

En passant en revue les cas de nanisme hypophysaire d'origine syphilitique, dont le nombre est très limité (Roussy-Bollack et Kyrian, Cascella, Worster-Drought-Canergie et Crowhurst, Bunker, Brusiłowski, Man, Schreiber), l'auteur fait remarquer que dans son cas le nanisme était accompagné d'infantilisme et de symptomes de l'affection du lobe postérieur et même du plancher du troisième ventricule.

Dans la seconde partie l'auteur s'occupe du nanisme hypophysaire sans étiologie connue. A un certain âge la croissance s'arrête, puis quelquefois après beaucoup d'années, apparaissent les autres symptomes hypophysaires et l'augmentation de la pression intracranielle. Une malade de 34 ans présentait un nanisme de structure proportionelle. C'était au début un nanisme — sans infantilisme, la malade fut réglée à l'âge normal, a deux enfants et était en outre enceinte trois fois. A l'âge de 28 ans sa vie sexuelle subit un changement total: les règles cessent, les organes génitaux atrophient, les signes sexuels secondaires disparaissent — le nanisme devient infantil. Presqu'au même temps apparait une obésité et un ictérus, ce dernier peut être aussi en rélation avec l'affection endocrine.

L'arrêt de la croissance répondait à l'âge de 12 ans. Jusqu'à cet âge la croissance fut déterminée par l'énergie potentielle des cellules. Ce n'est qu'à certain âge, qui n'est pas égal pour tous, qu'intervient l'action puissante de l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse. Si cette action est insuffisante, la croissance s'arrête.

La troisième période de la maladie fut caractérisée par la dégénération adiposo-génitale, la quatrième — par de nouveaux symptômes hypophysaires — polyurie, polydipsie, perte de vue, hypertension intracranielle. Ce développement par étapes est important à connaitre en vue du prognostic dans les cas du nanisme hypophysaire non compliqués. Il est probale, que les adénomes de l'hypophyse, qui d'après Cushing, n'apparaissent qu'après la 20-me année peuvent causer beaucoup plus tôt l'arrêt de la croissance.

Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków

Kilka uwag o połączeniach między striopallidum a czarną substancją.

Z pracowni anatomicznej kliniki neurol. psych. U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Piltz.

Dopiero niedawno przekonano się, że każdy ruch mięśni dowolnych człowieka jest zjawiskiem bardzo złożonym, zależnym nietylko od ośrodków ruchowych w korze mózgu i móżdżku, lecz także od układu pozapiramidowego, którego rola kinetyczno-dynamiczna w miarę poznawania go, okazuje się coraz donioślejszą, a w skład którego wchodzą przedewszystkiem tak zwane jądra podkorowe.

Coraz liczniejsze badania nad tym układem, prowadzone w ostatnich czasach, opierają się m. i. także na dawniejszych pracach Instytutu Neurologicznego we Wiedniu, a prace Marburga, Halbana, Tarasewitscha i Orzechowskiego stanowią podwaliny dzisiejszego dorobku naukowego w tej dziedzinie.

Przejawem działania kory mózgowej, związanym ściśle z układem piramidowym, jest ruch fazowy, który jako rozwojowo najmłodszy, możnaby nazwać ruchem neokinetycznym. Wszystkie inne składowe ruchu kinetyczno-dynamiczno-statyczne, zależą od układu pozapiramidowego i to zarówno od jego składowej (w znaczeniu rozwojowym) neocerebralnej t. j. od systemu fronto-ponto-cerebellarnego, jak i od składowej paleo-cerebralnej, mającej swe siedlisko w jądrach podkorowych.

Niektóre części tego właśnie paleocerebralnego układu kinetyczno-dynamiczno-statycznego, w skład którego wchodzi całe striatum, (putamen i nucleus caudatus) pallidum, substantia nigra corpus Luysii i nucleus ruber oraz inne drobniejsze ośrodki, będzie przedmiotem niniejszej pracy.

Sprawa połączeń wymienionych jąder podkorowych z innemi częściami mózgu, sprawa połączeń pomiędzy poszczególnemi jądrami podkorowemi, sprawa ich dróg, oto szereg zagadnień anatomicznych bardzo ciekawych i ważnych, jednak jeszcze dotychczas nierozwiązanych.

Ogólnie przyjętem jest twierdzenie, że striatum, a więc putamen i caudatum nie posiada bezpośredniego połączenia z korą mózgową. Prawie wszystkie podniety, dochodzące do striatum, pochodzą bezpośrednio z thalamus podniety zaś wychodzące ze striatum idą przedewszystkiem do pallidum. Sprawa połączenia striatum z kaudalnemi jądrami podkorowemi obraca się dotychczas w dziedzinie hipotez.

Pallidum natomiast ma bardzo liczne i ważne połączenia z korą mózgową, (F. Operculum) jak również z innemi jądrami pozapiramidowemi, poprzez ansa lenticularis. I tak stwierdzono

podwójne połączenie pallidum z thalamus (częściowo przez pole H_1 i H_2), połączenie pallidum z hypothalamus homo i heterolateralnym, (przez pole czepcowe), połączenie z jądrem czerwonym i z corpus subthalamicum Luysii. Istnieje również połączenie pallidum z jądrami niżej położonemi przez tractus pallido-mesencephalicus, przez który przechodzą włókna do fasciculus commissurae posterioris, nucleus Darkschewitsch'i, fasciculus longitudinalis post. i t. d. Wielu autorów przyjmuje nadto istnienie drogi pallido-pedunkularnej biegnącej w fasciculus lateralis pontis. W drodze tej znajdują się włókna ciągnące do locus niger Soemmeringi i włókna biegnące dalej poprzez to jądro. Impulsy pallidostriarne jednej strony przechodzą do pallidostriatum strony drugiej przez commisura Meynerti łukiem, wzdłuż chiasma nervorum opticorum. Pallidum zatem według ogólnie przyjętego poglądu byłoby nietylko stacją nadawczą impulsów, lecz także i stacją rozdzielczą tychże.

Co do substancji czarnej, to większość autorów (Dejerine, Monakow, Minkowski) przyjmuje jako rzecz pewną, istnienie połączenia locus niger z korą czołową, operculum i gyrus centralis. Za wielce prawdopodobne uważa się istnienie połączenia z lemniscus medialis z tegmentum, z okolicą wzgórka czworaczego z ventromedialnemi jądrami thalamus (Jakob, Spatz, Marburg). Marburg opisuje nadto połączenie locus niger z nucleus ruber.

Rozwojowo należy substantia nigra do śródmózgowia, dzieli się zaś jak wiadomo na zona compacta (zawierająca komórki melaninowe) i na zona reticulata (rubra wedle Spatza).

W zewnętrznej części zona reticulata substantiae nigrae przebiegają włókna, zwane pod nazwą fasc. pont. lat., które są identyczne z „Haubenfusschleife" Monakowa i „pes lemnisci" Dejerine'a. Według Edingera, Fischera i Riesego większość włókien, łączących striatum z substantia nigra poprzez pallidum, ulega w pallidum przerwaniu, gdyż zdaniem ich — włókna biegnące z pallidum do substantia nigra już nie są identyczne z włóknami biegnącemi ze striatum do pallidum. Jednakże Wilson, Wallenberg i Riese przyjmują, że ze striatum a zwłaszcza z głowy jądra ogoniastego wychodzą także włókna ciągnące bezpośrednio do substantia nigra. Włókna stratum intermedium, które według Meynerta pochodzą z „nucleus lenticularis", są wedle Riesego, Edingera, Jakoba, Poppi'ego identyczne z systemem grzebieniastym (Kammfasersystem). Pochodzenie tych włókien jest jeszcze niejasne. Przypuszczenie wyrażone także i ostatnio, że pochodzą one ze striatum trudnem jest do pogodzenia z dotychczasowemi spostrzeżeniami. W żadnym bowiem przypadku uszkodzenia corpus striatum i następowych zmian w substantia nigra nie znaleziono wypadnięcia włókien w stratum intermedium (Macheim, Monakow, Witkowski, Bechterew, Tarasewitsch, Jakob). Spotykam jedynie zmiany patologiczne w komórkach melaninowych czarnej substancji.

W każdym razie wszyscy autorowie podnoszą zgodnie na podstawie doświadczeń na zwierzętach, że stratum intermedium nie pochodzi od kory. Dla dokładniejszego zrozumienia budowy anatomicznej locus niger, należy dodać słów kilka o ostatniej większej pracy, traktującej o tem jądrze, a mianowicie o pracy Poppi'ego ze szkoły Marburga.

Według Marburga, dorsolateralna część stratum intermedium czyli t. zw. fasciculi pontini oraz grzebień czarnej substancji składa się: 1) z włókien pallido-peduncularnych, które kończą się głównie w melaninowych komórkach, 2) z włókien pallido-śródmózgowych, które, przechodząc przez system grzebieniasty, gubią się w mesencephalon (tegmentum), 3) z włókien pallido-mostowych. Od strony grzbietowej wchodzą w czarną substancję liczne włókna z corpus subthalamicum Luysii, przez część środkową przebiegają włókna czołowo-mostowe, przez część dośrodkową włókna skroniowo-mostowe. Ze striatum nie posiada substantia nigra bezpośrednich połączeń, posiada jedynie połączenie z pallidum.

Gdy zestawimy stanowisko szkoły Marburga z poglądami innych badaczy, to zobaczymy, że sprawa połączeń jądra czarnego, w szczególności bezpośredniego połączenia ze striatum nie jest dotychczas wyjaśnione.

Na podstawie prac własnych nad symptomatycznym parkinsonismem wykonanych w instytucie neurologicznym prof. Marburga we Wiedniu i w pracowni anatomicznej kliniki neurol.-psychjatr. prof. Piltza w Krakowie, a opartych na systematycznem badaniu przedewszystkiem jąder podkorowych, podaję obecnie pewne spostrzeżenia, dotyczące tych właśnie połączeń jądra czarnego.

Założenie tej pracy było następujące: jeśli striatum ma bezpośrednie połączenie z substantia nigra, to obumarłe ogniska w tych jądrach powinny wywołać zwyrodnienie włókien łączących. Wśród materjału anatomicznego, jaki miałem, znalazło się sześć przypadków, w których z różnych przyczyn przyszło w obrębie strio-pallidum do martwicy i do następowego wytworzenia się jam. Przypadki te przedstawiają się następująco:

I. Przypadek: Kobieta lat 69. Zakażenie kiłą w 40 r. życia. Na 4 lata przed śmiercią udar mózgowy. Po tym ataku nie wystąpiły objawy piramidowe, lecz przyszło do ogólnej akinezy parkinzonowskiej w dużem nasileniu jednak z zupełnem brakiem drżenia. Przyczyną śmierci było zapalenie płuc. Rozpoznanie neurologiczne: Parkinzonizm kiłowy.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: liczne małe i większe wybroczynki i ogniska martwicze w jądrach podkorowych, w prawej półkuli mózgu nieduże podługowate ognisko w Ca. int. przechodzące swoją większą częścią na głowę jądra ogoniastego, w putamen lewej strony większe ognisko, przechodzące nieznacznie na górną część pallidum i na Ca. int., nadto liczne mikroskopowe wybroczynki w thalamus i tuber; we wszystkich naczyniach krwionośnych mózgu zmiany miażdżycowe, jak również zmiany cechujące kiłę naczyniową, a więc endarteritis luetica i nacieki kiłowe. Badanie substancji czarnej wykazało stosunki prawidłowe po stronie lewej jak również i po stronie prawej, gdzie uszkodzeniu uległa głowa jądra ogoniastego. Nieznaczne tylko rozmiary ognisk martwiczych w pallidum mogą w tym przypadku tłumaczyć brak zwyrodnień w obrębie czarnej substancji.

II. Przypadek: Kobieta lat 37. W 19 r. życia jakieś bliżej nieokreślone osłabienie nóg. W 33 r. życia podobne objawy. Rozpoznano wówczas stwardnienie rozsiane. Później kilka okresów pogorszenia. W 35 r. życia obok innych objawów stwardnienia rozsianego, pojawiła się wyraźna maskowatość twarzy, ogólna akineza i lewostronna hypertonia. Stan taki utrzymywał się aż do śmierci. Rozpoznanie: Parkinsonismus polyscleroticus.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: liczne ogniska sklerotyczne rozsiane w całym mózgu, głównie w białej substancji i jądrach podkorowych, w putamen po stronie prawej duża jama, pallidum nietknięte. Substantia nigra po obu stronach bez zmian, mimo martwicy całej części środkowej prawego putamen.

III. Przypadek: Mężczyzna lat 43. Od 35-go r. życia objawy stwardnienia rozsianego. Na miesiąc przed śmiercią udar mózgowy. Po ataku tym obok wyraźnych objawów stwardnienia rozsianego wystąpiła akineza i sztywność pozapiramidowa. Rozpoznanie: Parkinsonismus postapoplecticus.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: rozsiane ogniska sklerotyczne, a nadto liczne większe i mniejsze jamki w głowie jądra ogoniastego i łupiny. Jedna z tych jam zniszczyła całą przednią szęść putamen. Mimo to ani w stratum intermedium ani też w komórkach zwojowych jądra czarnego nie dało się wykazać żadnych zmian zwyrodnieniowych.

IV. Przypadek: Mężczyzna lat 56 obarczony kiłą. W 55 roku życia atak apoplektyczny z następową lewostronną hemiparezą i objawami parkinzonismu. Po pewnym czasie drugi atak i exitus let. Rozpoznanie: Parkinsonismus postapoplecticus, hemiparesis pyramidalis sin.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: w rdzeniu przedłużonym świeży wylew krwawy, który był przyczyną śmierci, dalej duża bliznę udarowa, zajmująca część corona radiata, striatum i pallidum po stronie prawej. Zniszczenie jąder podkorowych strony prawej było wtym przypadku rozległe i obejmowało główne części środkowe jąder. W obrębie substancji czarnej po stronie prawej wystąpiły tu zmiany dość duże. Komórki melaninowe uległy martwicy. Jedne z nich uległy całkowitemu zniszczeniu, inne tylko częściowemu uszkodzeniu, barwik melaninowy wydostał się z komórek do miąższu jądra czarnego. Zwyrodnienie komórek wystąpiło silniej w bocznej części jądra niż w części dośrodkowej. Również i włókna pallidopedunculare uległy pewnemu uszkodzeniu. Substancja czarna strony lewej okazała się zupełnie prawidłowa. W tym zatem przypadku przyszło do zwyrodnienia czarnej substancji po tej samej stronie, po której striatum i pallidum równocześnie uległy zniszczeniu.

V. Przypadek: Mężczyzna lat 68. Na cztery miesiące przed śmiercią udar mózgu z następowemi objawami parkinzonismu.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: w naczyniach krwionośnych całego mózgu, wybitne zmiany miażdżycowe, po stronie lewej dwa duże ogniska rozmiękczynowe: jedno w putamen, drugie w kuli bladej, zajmujące pallidum ext. i boczną część pallidum int. Po stronie prawej również ognisko rozmiękczynowe w obrębie putamen, jednak mniejsze od ogniska po

stronie lewej. W substancji czarnej po stronie lewej widoczne zwyrodnienie komórek melaninowych, melanina w wielu miejscach rozsiana pozakomórkowo, komórki glejowe zmobilizowane wieńcem dokoła zwyrodniałych komórek zwojowych, tu i ówdzie obrazy neuronofagji, włókna stratum intermedium widocznie przerzedzone. Jądro czarne po stronie prawej, gdzie pallidum nie uległo uszkodzeniu okazało się prawidłowe. W tym przypadku podobnie jak w poprzednim, uszkodzenie czarnej substancji, nastąpiło tylko po tej stronie, gdzie było uszkodzone pallidum.

VI. Przypadek: Kobieta lat 40. Po zatruciu tlenkiem węgla żyła jeszcze przez dwa miesiące z objawami sztywności pozapiramidowej i negatywizmu.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: symetryczne ogniska rozmiękczynowe w obu kulach bladych (zmiany zwyczajne w przypadkach zatrucia CO) i to tylko w ich przednich częściach, nadto nieznaczny wypad dużych komórek w obu jądrach ogoniastych i zwyrodnienie komórek wewnętrznej części wzgórków wzrokowych. Czarna substancja wykazała po obu stronach, zwłaszcza w swej części bocznej zwyrodnienie komórek melaninowych, jednak bez objawów mobilizacji okolicznych komórek glejowych. Degeneracja włókien myelinowych w obrębie fasc. pontis lat. nie dało się w tym przypadku z całą pewnością wykazać z powodu niemożności uzyskania odpowiednich preparatów.

Przystępując do szczegółowego omówienia tych trzech przypadków (wszystkie przypadki opisane są in extenso w pracy: Der Parkinsonismus symptomaticus) w których w następstwie uszkodzenia pallidum przyszło do zwyrodnienia w locus niger, należy najpierw zwrócić uwagę na ich etjologję.

We wszystkich 3 przypadkach przyszło do martwicy na tle naczyniowym, a mianowicie w jednym przypadku na tle kiłowym, w drugim na tle miażdżycowym, w trzecim na tle zatrucia tlenkiem węgla.

W pierwszym przypadku powstało na tle zaczopowania gałązek art. fossae Sylvii ognisko rozmiękczynowe, przechodzące z Ca. int. parietalis dext. na środkową część striatum i pallidum i niszczące częściowo oba te jądra, jednak w ten sposób, że tak oralna, jak i najbardziej kaudalna część striopallidum pozostała nienaruszona. Czarna substancja uległa zwyrodnieniu głównie w swej części bocznej, tylko po tej stronie, po której zniszczoną była większa część pallidum, natomiast w drugiej półkuli mózgu, gdzie zmian w pallidum nie było, nie było również i zmian w substancji czarnej.

W przypadku drugim ogniska rozmiękczynowe powstały na tle miażdżycy tętnic. Mimo zmian nekrotycznych w obu putamina, zwyrodnienie i zanik melaninowych komórek jądra czarnego wystąpił tylko po tej stronie, po której uszkodzeniu uległo pallidum. Zwyrodnienie objęło i w tym przypadku przedewszystkiem boczną część jądra.

Przypadek trzeci z symetrycznemi martwicami w pallidum, wykazał również istnienie zmian zwyrodnieniowych w obu jądrach czarnych i to w ich częściach bocznych.

Na podstawie zgodnych wyników badań przytoczonych 6-ciu przypadków należy, zdaje się, przypuścić, że w przypadkach uszkodzeń striopallidum tylko wtedy przychodzi do zwyrodnienia substancji czarnej, gdy uszkodzeniu uległo pallidum. Takie następowe uszkodzenie substancji czarnej jest jednostronnem i homolateralnem, a przytem wybiórczem, obejmującem boczną część jądra czarnego.

Wykluczenie możliwej łączności zmian z podstawową sprawą chorobową, a więc z kiłą czy miażdżycą tętnic nie napotyka na większe trudności .Uzależnienie jednostronnego, wybiórczego zwyrodnienia komórek substacji czarnej od kiły czy miażdżycy tętnic wydaje się niezwykle sztucznem, skoro wiadomem jest, że tak jedna jak i druga sprawa atakuje albo cały miąższ mózgowy, albo przynajmniej pewne systemy (tabes, parkinzonism luetyczny, arteriosklerotyczny).

Znacznie prostszem jest tłumaczenie takiego jednostronnego, wybiórczego uszkodzenia substancji czarnej przy równoczesnem uszkodzeniu pallidum tej samej strony zwyrodnieniem wtórnem, względnie o ile przyjmiemy możliwość połączeń wstecznych — degeneracją aksonalną.

Aczkolwiek zwyrodnienie wtórne międzyukładowe nie zawsze prowadzi do zwyrodnienia włókien myelinowych, a tem mniej do rozpadu komórkowego, to przecież prace Nissla, Monakowa i jego szkoły, Bielschowsky'ego, Jakoba i Jelgersma stwierdzają możliwość wtórnych zaników pewnych elementów mózgowych po uszkodzeniu innych. I tak zanikają niektóre części thalamus, lub substancji czarnej po uszkodzeniu kory mózgowej, albo móżdżek po uszkodzeniu kory czołowej. Należy jednak dodać, że wypady komórkowe w tych przypadkach nie zawsze istnieją i że dotychczas nie znamy praw, kierujących temi sprawami. Tę dziwną niestałość objawów zwyrodnień wtórnych i zwyrodnień wstecznych wobrębie mózgu podkreśla silnie Spielmeyer przeciwstawiając ją do pewnego stopnia zwyrodnieniu wallerowskiemu.

Omówione powyżej trzy przypadki, choć stanowią materjał zbyt szczupły, to jednak wykazują wielkie prawdopodobieństwo zależności czarnej substancji od pallidum. Oczywiście jest rzeczą możliwą, że obok zwyrodnienia wtórnego wchodzi tu w grę także i zwyrodnienie wsteczne, aksonalne.

Wyniki badań nad przytoczonemi przypadkami, przemawiałyby raczej przeciw teorji Riesego, według której włókna pallido-pedunculare pochodzą tylko z tylnej części pallidum.

W naszych przypadkach fasciculi pontis mediales były także nienaruszone, a więc nie mogą być pochodzenia pallidarnego, co zresztą godzi się z ogólnie przyjętą teorją Monakowa, który uważa je za połączenia korowo-mostowe (od F_2 do jąder okoruchowych).

Jeśliby i dalsze badania przeprowadzone na większym materjale udowodniły możliwość zwyrodnienia wtórnego czarnej substancji po uszkodzeniach pallidum, to te wszystkie badania wzmocniłyby wydatnie hipotezę szkoły Marburga i szkoły Jacoba, że ani striatum w całości, ani jego części (głowa jądra ogoniastego) nie posiadają bezpośrednich połączeń z czarną substancją, lecz tylko za pośrednictwem pallidum. Pallidum zaś połączone jest z jądrem czarnem za pośrednictwem niektórych włókien przebiegających w fasciculi pontis lateralis, a mianowicie włókien pallido-peduncularnych.

Mam wrażenie, że badanie takich przypadków, jak wyżej opisane jest o wiele ważniejszem od doświadczenia fizjologicznego możliwego do przeprowadzenia jedynie u zwierząt. Ograniczone krwotoki, lub ogniska rozmiękczynowe w mózgu człowieka oraz ich następstwa, dają o wiele pewniejszą podstawę do wyciągania wniosków i budowania hypotez niż doświadczenie fizjologiczne, wykonane na zwierzęciu, a to z powodu wielkiej różnicy w znaczeniu różnych ośrodków u zwierząt i ludzi.

Eugène BRZEZICKI. Kraków.

Quelques remarques sur les connexions du strio-pallidum avec le locus niger.

Dans six cas de lésions organiques vasculaires du strio-pallidum ce n'est que lorsqu'il y avait une lésion du pallidum même, du coté homolatéral que l'auteur a trouvé une dégénérescence des cellules mélaniques du locus niger dans les parties latérales ainsi que du faisceau pallido-pedunculaire du même coté. Une lésion du striatum alors que le pallidum était intact ne pouvait pas occasioner une dégénérescence du locus niger. Cependant une nécrose d'un tiers oral du pallidum a suffi pour produire une dégénérescence du noyau de Soemmering. Les résultats de ce travail parlerait donc contre la théorie de Riese qui admet de la tête du caudatum avec le locus niger. Par conséquence la théorie de l'ecole de Marburg et Jacob est soutenue. Ces auteurs admettent seulement une connexion pallido-nigrique par le faisceau pallido-pedunculaire qui forme une partie du faisceau du pes lemnicus profond de Déjerine (Fasciculi pontini lateralis).

Dr. Władysław CHŁOPICKI. Kraków.

W sprawie natręctw myślowych.

Z Kliniki Neurologiczno - Psychjatrycznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Piltz.

Natręctwami myślowemi, jako jednym z najbardziej zastanawiających i ciekawych zagadnień, zaczęła się psychjatrja zajmować prawie, że od samego zarania swych dziejów. Już w r. 1839 Esquirol opisuje przypadek, w którym chora boi się dotykać przedmiotów z obawy, żeby czegoś cennego przytem sobie nie przywłaszczyć i podnosi zupełne uświadomienie przez chorą niedorzeczności tych obaw. Później pojawia się cały szereg opisów natręctw, w których autorzy, zdziwieni zachowaniem krytycyzmu przez chorych w stosunku do ich zaburzeń psychicznych, starają się uwydatnić tę niezwykłą cechę w odpowiednich nazwach opisywanych przypadków: Baillarger mówi o „monomanie avec conscience", Trélat — o „folie lucide", Falret — o „folie raisonnante".

Początkowo natręctwa nie odróżniano od urojeń i dopiero Morel w pracy swej „Du délire émotif, névrose du système

ganglionnaire viscéral" podkreśla, że natręctwa są objawem swoistej nerwicy, która nie przechodzi w stan choroby umysłowej i polega na zadrażnieniu zwojów trzewiowych, gdzie — według ówczesnych poglądów — umiejscawiano „zmysł czucia" (sens émotif).

Sprawą przekształcania się natręctw w urojeniu zajmował się szereg autorów, analizujących natręctwa — niektórzy w przeciwieństwie do Morela uznają możliwość przejścia natręctw w psychozę, jak np. Wille, Cramer, Heilbronner, mówiący o „Zwangsvorstellungspsychose", K. Schneider i Jahrreiss, ostatni opisuje kilka przypadków schizofrenji, rozpoczynającej się natręctwami nieodróżniającemi się zasadniczo od natręctw czynnościowych.

Duży rozdział w rozwoju naszych pojęć o natręctwach zajmuje spór o pierwotnym afektywnym czy też intelektualnym pochodzeniu natręctw. Bodziec do tego sporu dał Westphal. Wychodząc z teoretycznych założeń, ówczesnej psychjatrji, ściśle odróżniającej choroby intelektualne „Verstandeskrankheiten" od chorób afektywnych „Gemütskrankheiten" — zalicza on natręctwa do tej pierwszej grupy zaburzeń psychicznych, na czele której stawiano wówczas paranoję. Słynne określenie natręctw Westphala brzmi w sposób następujący: „Pod wyobrażeniami natrętnemi należy rozumieć takie wyobrażenia, nieuwarunkowane stanami afektywnemi, które przy naogół nienaruszonej inteligencji wysuwają się wbrew woli odnośnego człowieka na czoło świadomości, nie pozwalają się usunąć, utrudniają i zakłócają prawidłowy przebieg kojarzeń i są odczuwane, jako coś obcego, czemu się przeciwstawia dany osobnik całą swą zachowaną świadomością".

Od początku wyłącznie „intelektualne" stanowisko Westphala, odrzucające wpływ czynników afektywnych na powstanie natręctw, zostało zaatakowane przez zwolenników afektywnego pochodzenia (Jastrowitz, Wille, Friedenreich, później Aschaffenburg, Kraepelin i inni). Tym poglądom przeciwstawili Bumke, Cramer, Wernicke, Ziehen i inni „intelektualne" ujmowanie natręctw jako pierwotnego zaburzenia procesów myślenia — oparte na określeniu Westphala.

Długotrwająca walka obu obozów została ukończona stosunkowo niedawno ugodowo. Bumke w ostatnim wydaniu swego podręcznika psychjatrji podkreśla, że każdej myśli towarzyszy pewien składnik uczuciowy, każde znów uczucie wypływa z pewnego zespołu wyobrażeniowego i że oddzielenie tych dwóch składników jest rzeczą niezmiernie trudną. Friedmann (przedstawiciel raczej afektywnego kierunku), dający głęboko ujętą analizę poszczególnych postaci natręctw, zwraca uwagę na różny mechanizm powstawania poszczególnych postaci i na niemożność ujęcia tych wszystkich postaci z jakiegoś jednego punktu widzenia; obok natręctw pochodzenia afektywnego stwarza on osobną grupę natręctw intelektualnych, polegających na zaburzeniach samego procesu myślenia oraz grupę popędów natrętnych „Zwangsantriebe", popędów do czynów zupełnie niezrozumiałych i przykrych dla danego osobnika (np. popęd do wyskoczenia oknem, do zabicia kogoś bliskiego i t. d.). Podobnie natręctwa dzieli Jahrreis.

Toteż ostatnio Schneider daje taką bardziej ogólną definicję „stanów natrętnych"— stanami natrętnemi są takie treści świadomości, które się przeżywa pod wewnętrznym przymusem i które nie dadzą się usunąć, jakkolwiek w spokoju są uważane, jako niedorzeczne, albo dominujące w świadomości bez uzasadnienia.

W przedstawionym powyżej sporze zwyciężył jednak właściwie kierunek afektywny, nie w tem znaczeniu — jak przed chwilą mówiliśmy — że afekta są jedynym czynnikiem przy powstawaniu natręctw, lecz w znaczeniu ich pierwszorzędnej wagi w tworzeniu się natręctw — w wielu wypadkach decydującej. Analiza natręctw wykryła swoiste zaburzenia afektów w czasie przeżywania natręctw oraz szereg znamiennych stałych właściwości sfery afektywnej u osobników, cierpiących na natręctwa, w postaci skłonności do stanów wzruszeniowych, lękowych i t. d.

Ponadto Janet w swej znanej analizie natręctw zwraca uwagę na momenta konstytucjonalne (w naszem obecnem zrozumieniu) — na to, że natręctwa występują u osobników o pewnych określonych właściwościach psychicznych, które on nazwał „psychastenicznemi", cechujących się zmniejszonem napięciem psychologicznym procesów psychicznych, ich niepewnością i chwiejnością oraz upośledzeniem „zmysłu rzeczywistości" (fontion du reel) tych osobników. Wreszcie mój nauczyciel i kierownik prof. Piltz na podstawie badania rodzin z natręctwami przychodzi do wniosku głębokiego dziedzicznego pato-biologicznego uzasadnienia natręctw w ustroju ze skłonnością nawet do występowania w szeregu pokoleń pod jedną i tą samą postacią — ich t. zw. homologicznego dziedziczenia się. Do podobnych wniosków (dziedzicznego zdeterminowania natręctw) przyszli Kraepelin, Hoffmann, Meggendorfer, Kehrer i inni.

Ostatnio psychjatrzy francuscy podkreślają istnienie szeregu objawów somatycznych, towarzyszących przeżywaniu natręctw — jak np. zaburzeń naczynioruchowych, oddechania, trawienia, zaburzeń wydzielniczych i t. d., które z czasem mogą posłużyć do bliższego zrozumienia somatycznego podłoża, (a więc powrót do zmodyfikowanej koncepcji Morela), usposabiającego do powstawania natręctw.

Obecnie przechodzę do opisu 3 przypadków, spostrzeganych w tutejszej Klinice i wykazujących pewne ciekawe szczegóły.

I. Chory M., lat 34, krawiec, żonaty. Ojciec nadużywał alkoholu. Brat ojca przez całe życie chorował na nerwy — gdzieś przepadł bez śladu. Matka — popędliwa, gwałtowna. Siostra leczyła się w przychodni tut. Kliniki — przymusowo odsuwa sobie rękawy sukni. Chory zawsze uczuciowy, wrażliwy, delikatny, niepewny siebie, a zarazem popędliwy — jak się rozgniewa, to cały drży.

Przed trzema laty chorował poraz pierwszy — ciągle wówczas musiał myśleć o chorobie siostry, nie mógł tych myśli wybić z głowy. Przed kilkoma laty, gdy siedział przy robocie, zobaczył nad czołem koło oka włos — odtąd ciągle musi patrzeć wgórę, jakkolwiek wie, że to patrzenie jest zupełnie bezcelowe. Obecnie chory od 2 miesięcy cierpi na zatrzymywanie się w głowie myśli „obojętnych" albo wyrazów, które czasami posłyszy — musi o tem przez dłuższy czas myśleć i później z wielkim trudem z głowy „wybijać". Przymusowo w tej chorobie musi spoglądać wgórę na włosy, na koniec swego nosa, na prawą rękę, zwracać głowę w prawo i głaskać sobie włosy prawą ręką. Dawniej przyglądał się prawej ręce, żeby przekonać się, czy czasami ta ręka nie drży — później umyślnie wkładał ją do kieszeni, chcąc w ten sposób uniknąć spoglądania na nią co chwilę, ale to nie pomagało. W prawo ma zwracać głowę od czasów ćwiczeń wojskowych. W jakich okolicznościach zaczął patrzeć na koniec nosa i poprawiać włosy — tego sobie nie przypomina. Uznaje to za głupie, bezcelowe, kryje się z tem przed innymi, ale nie jest w stanie od tego się powstrzymać. Obecnie zdarza się mu często, że gdy na coś spojrzy, to musi na to później stale patrzeć — ciągnie mu coś oczy na ten przedmiot, jakgdyby magnesem. Raz spojrzał sobie na paznokieć kciuka prawej ręki, później przez dłuższy czas ciągle musiał przypatrywać się temu paznokciowi. Niekiedy ma wielką trudność przy czytaniu — wydaje mu się, że jakieś słowo niedostatecznie rozumie, musi wówczas kilkanaście razy (10—20 a nawet więcej) powtarzać je i również z wielkim trudem „wybijać". Jest ogromnie przygnębiony swą chorobą, a równocześnie odczuwa zdenerwowanie, niepokój, nie może usiedzieć na jednem miejscu — ciągle coś go goni. Pracować nie może. Przy zwalczaniu swoich myśli lub dziwactw dostaje niepokoju „do serca" i musi ustąpić.

Przedmiotowo: budowa dysplastyczna. Drżenie powiek. Odruchy ścięgniste żywe, równe. Wzmożona pobudliwość naczynioruchowa. Narządy wewnętrzne bez zmian.

W opisanym przypadku stwierdzamy wyraźne neuro-psychopatyczne obarczenie dziedziczne. Chory wrażliwy, uczuciowy, niepewny siebie — cierpi na zatrzymywanie się w głowie zupełnie „obojętnych" dla siebie myśli, których nie może się pozbyć — oraz na wykonywanie wbrew swej woli pewnych określonych ruchów, jak np. spoglądanie wgórę na włosy, na koniec nosa, zwracanie głowy w prawo i t. d. Gdy te myśli lub ruchy bezcelowe chce zwalczyć dostaje niepokoju sercowego i musi ustąpić. Siostra chorego ma podobne przymusowe ruchy odwijania sobie rękawów.

II. Chory S., lat 22, słuchacz filozofji U. J. — Ojciec gwałtowny, a zarazem uczuciowy i bardzo dobry — gdy wybuchnie gniewem z powodu jakiejś przykrości, to często później ma łzy w oczach — mało towarzystki, małomówny, zamknięty w sobie. Matka — bardzo uczuciowa, wystarczy, żeby ktoś opowiadał o jakiejś swojej przykrości, żeby wywołać u niej łzy, ale wesoła, towarzyska. Brat chorego bardzo nerwowy — łatwo i z byle powodu wybucha — mało towarzyski, zamknięty w sobie. Chory uczuciowy, gwałtowny, ale w chwilę po wybuchu stara się osobie, wobec której wybuchnął gniewem, w jakiś sposób wynagrodzić wyrządzoną przykrość. — mało towarzyski. bardzo skrupulatny, sumienny, pobożny, niepewny siebie, trudno się decydujący. Samogwałt od 15 r. ż. wspólnie z jednym krewnym — trwało to przez kilka lat. Obecnie nie oddaje się samogwałtowi. Coitus O. Chorym jest od 13—14 roku życia. Przy żegnaniu się, gdy wymawiał „i Syna" opuszczając rękę na piersi — wydawało mu się, że opuszcza rękę za nisko i w ten sposób zestawia Boga

z organami płciowemi. Zestawianie Boga z organami płciowemi zdarza się mu poza tem bardzo często w czasie pacierza — musi wówczas zaczynać pacierz od początku i stara się przejść to miejsce bez skojarzenia z organami płciowemi. Powtarza tak pacierz po kilkanaście razy i czasami po niezliczonych próbach udaje mu się zwycięsko przejść przez krytyczne miejsce — często jednak musi pacierz przerwać, ponieważ czuje się zmęczonym i nie ma już czasu, musi iść na wykład lub z jakimś interesem. Traci wszelką pewność, gdy w sklepie przy kupowaniu czegoś, da w kasie większą kwotę od tej, jaką ma zapłacić i kasjer po oddaniu reszty zapytuje go, czy dobrze otrzymał. Chory obawia się przywłaszczenia cudzych pieniędzy i mimo przypominania sobie szczegółów, nie jest w stanie dać kasjerowi stanowczej odpowiedzi. Dla „świętego spokoju" woli nawet coś dopłacić, byle go później nie dręczyła niepewność. Ogromne trudności przedstawiała dla chorego spowiedź i robienie rachunku sumienia — ogarniał go niepokój i lęk, żeby czegoś nie zataić. Przy przypominaniu grzechów nie był pewien, czy danego grzechu nie popełnił — przypominał sobie wówczas wszystkie okoliczności, jakie temu grzechowi mogły towarzyszyć. Stopniowo te trudności narastały do tego stopnia, że nieomal przy przypominaniu każdego grzechu wpadał w stan silnego lęku z obawy, żeby tego grzechu nie zataić — i musiał sobie powiedzieć, że dany grzech popełnił. Ale choremu nie wystarczało w tym stanie powiedzieć sobie cicho, że taki a taki grzech popełnił, musiał powtórzyć to kilkakrotnie na głos, wstrzymywać oddech, zwłaszcza wdechanie, ponieważ obawiał się, że razem z powietrzem wciągnie w siebie ten zamiar zatajenia grzechu i w ten sposób grzech zatai. Żeby pozbyć się wszelkich chęci zatajenia wykonywał przy tem wymawianiu lewą ręką kilka ruchów odpychających (lewą ręką dlatego, że po lewej stronie w okolicy serca lokalizował sumienie, które za wszelką cenę chciał uchronić od zetknięcia z danym grzechem — od pogrążenia się grzechu w sumieniu). Takie praktyki ogromnie chorego męczyły, zdawało się mu czasami, że postrada zmysły, że dostanie obłędu — cały potem był spocony. Ponieważ wstydził się tych praktyk wobec innych, więc dla rachunku sumienia wybierał czas, kiedy wieczorem nikogo nie było w pokoju. Ostatnio robienie rachunku sumienia trwało do półtora miesiąca.

Stan chorego utrudnia mu bardzo naukę — jednak uczęszcza na wykłady i zdaje kollokwja.

Przedmiotowo. Budowa dysplastyczna. Odżywienie dobre. Objawy wzmożonej pobudliwości układu nerwowego. Czasami w mowie lekkie zacinanie się. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Opisany przypadek również wykazuje wyraźne obarczenie neuro-psychopatyczne z zaburzeniami przeważnie w sferze afektywnej. Chory skrupulatny, uczuciowy, niepewny siebie. Od 14 r. życia cierpi na bluźniercze myśli w czasie modlitwy lub wogóle w czasie spotkania się z wyrazami „Pan Bóg, Matka Boska i t. d.", ponadto lęk przed zatajeniem grzechu podczas spowiedzi, dochodzący do tego stopnia, że chory wmawia sobie wszystkie grzechy, jakie sobie przypomina i dla zapewnienia się, że danego grzechu nie zataił, musi na głos swoje rzekome grzechy powtarzać i wykonywać przy tem kilka odpychających ruchów lewą ręką. Podczas tego ceremonjału musi przestać oddechać, żeby nie wpuścić do swego „sumienia" możliwego zamiaru zatajenia grzechu.

III. Chory L., lat 46, nauczyciel szkoły powszechnej, żonaty. Ojciec, matka i siostra chorego mają — według jego podań — nie być osobami nerwowemi, odróżniającemi się stanem swych nerwów od innych. Chory wrażliwy, uczuciowy, lubi bardzo sztukę zwłaszcza muzykę i literaturę piękną, wzrusza się i przejmuje ładnemi filmami, delikatny, umie ocenić delikatność i uprzejmość innych, lecz niewychowanym i gburom nie pozwala „siąść sobie na głowę". Przedsiębiorczy, dzielny, umie sobie radzić z ludźmi — parę osób wyrażało podziw dla jego energji, nie waha się przy wyborze drobnych rzeczy np. przy kupowaniu ubrania, bucików, ani też przy ważniejszych decyzjach — o ile wszystko dokładnie zważył. Pedantem nie jest. Potum et luem negat. Pierwsze objawy obecnej choroby wystąpiły około 18 r. ż. Był wówczas uczniem seminarjum; przypomina sobie, że usunął brytwanki, które były nad jego łóżkiem. W kilka lat później pozdejmował obrazy z nad łóżka, z obawy, żeby mu na głowę nie spadły. 10 lat temu widział, jak niestarannie robotnicy wbijają gwóździe do desek przy budowie domu — przyszła mu myśl, że przecież taki gwóźdź może spaść, trafić w oko i spowodować ciężkie kalectwo. Ogromnie się tem przejął. Uznawał w duchu nielogiczność tych obaw, ale nie był w stanie je opanować i przy kładzeniu się spać zaczął przykrywać sobie czemś oczy, celem zabezpieczenia się od gwoździ. Później urządził sobie umyślny namiot nad łóżkiem, żeby móc spać spokojnie. Poza domem, gdy się kładzie, a więc zasypiając z wieczora albo kładąc się do poobiedniej drzemki, przykrywa sobie oczy kapeluszem — inaczej nie zaśnie. Robi to dla uspokojenia siebie, wie, że podczas snu kapelusz z głowy najczęściej zlatuje, ale bez tego ceremonjału czuje się niespokojny i zasnąć nie potrafi. Przed kilkoma laty przypadkowo posłyszał od robotnika, że w szkole, do której został przeniesiony, na suficie było dawniej koło — przypomniał wówczas kamień, który widział w sieni ostatnio zamieszkiwanego przezeń domu i co do którego obawiał się, żeby mu kiedyś nie spadł na głowę, ponieważ w sieni położono go wysoko na szafę. Zdawało mu się, że robotnik chce go uprzedzić, że do sufitu szkoły wmurowano podobny kamień — nie chciał wypytywać się dokładnie, ponieważ z doświadczenia wiedział, że jakieś nieopatrzne słowo rozmawiającej z nim osoby może wywołać nowe obawy. Pomimo całej niedorzeczności obawy — nie może się jej pozbyć. Myśl o kamieniu w suficie nie dawała mu spokoju. Tłumaczył sobie, że prawdopodobnie robotnik miał na myśli krąg, namalowany na suficie w miejscu, gdzie wisi lampa — ale żadne tłumaczenia ani dowodzenia nie były w stanie usunąć obawy przed siedzeniem w klasie, w której miało być to koło. W lęku przypominał sobie, że kamień w sieni był okrągły, robotnik mówił o kole więc możliwe, że to chodzi o ten sam kamień. Ostatnio zaczął się obawiać, że również na ulicy spadnie mu coś z dachu na głowę. W Klinice tutejszej nie miał obaw co do kamienia, ale raz na plantach kobieta, rozdająca bilety na krzesełka do siedzenia, wypowiedziała słowo „upadnie". Chory nie wie, do kogo ona mogła to mówić, zaczął się jednak obawiać, czy to nie było skierowane do niego, żeby go ostrzec, że w Klinice może mu kamień z sufitu upaść na głowę. Uspokajał siebie, że to — o ile sobie przypomina — chodziło prawdopodobnie o drobne pieniądze, że one mogą upaść, skoro je się nosi, jak to robi chory, w kieszeni bez portmonetki. Przez kilka dni nie miał spokoju, chciał umyślnie wyszukać tę kobietę, i wypytać ją jak najdokładniej, co ona przez słowo „upadnie" chciała powiedzieć. Przez kilka dni kobiety tej nie mógł znaleźć i wreszcie swój zamiar zaniechał. Wogóle słowa „kamień" i „upadać" wywierają obecnie na chorego bardzo przykre wrażenie i wywołują u niego szereg obaw. Od czasu pogorszenia się stanu nerwowego nie lubi pacjent, gdy go fryzjer szybko goli — obawia się bowiem, że może go skaleczyć w oko. Jakiś mniej pewny albo za szybki ruch fryzjera wywołuje u niego przykre podrażnienie, polegające na niepokoju i ciągłem wracaniu myślą do niebezpieczeństwa, jakie mu groziło. W ciągu ostatnich miesięcy obawy chorego tak się nasiliły, że nie był w stanie pracować. Sprawiało to mu wielką przykrość, ponieważ bardzo lubi swój zawód i ostatnio ogromnie się cieszył z przydziału do nowej szkoły. Zauważył przytem, że im bardziej pragnął pracować w szkole, uczyć dzieci i t. d., tem powyższe obawy stawały się większemi. W czasie niepokoju odczuwa gorąco w twarzy i dostaje wypieków.

Przedmiotowo. Budowa mięszana (pikniczno-dysplastyczna). Odżywienie dobre. Lekki zez rozbieżny prawego oka (wrodzony). Nieznaczne drżenie powiek i języka. Odruchy ścięgniste mierne, żywe, równe. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Chory dzielny, przedsiębiorczy, o podziwianej przez innych energji — a zarazem uczuciowy, wrażliwy, lubiący sztuki piękne. Od dłuższego czasu szereg obaw — najpierw, żeby obrazy nie spadły na głowę, później, żeby gwoździe z sufitu nie wypadły i nie skaleczyły oczu — zaczął z tego powodu sypiać pod umyślnym namiotem, a w obcym domu przed zasypianiem przykrywa sobie oczy kapeluszem. Ostatnio obawa, żeby kamień z sufitu nie spadł na głowę. Chodzi tu przedewszystkiem o szkołę, w której chory mieszka, ale również przypadkowe posłyszenie słowa „kamień" lub „upadnie" wywołuje u niego obawę, że w obcym domu gdzie się znajduje, może być również kamień w suficie. W szkole od kilku miesięcy nie pracuje, pomimo swego wielkiego zamiłowania do zawodu nauczycielskiego, ponieważ im bardziej chce wrócić do pracy i siedzieć w krytycznej dla niego klasie — tem większemi się stają obecne obawy.

Charakterystycznem w pierwszym przypadku jest zatrzymywanie się i trwanie w świadomości zupełnie przypadkowych i „obojętnych" dla chorego myśli. Nie są to, jak w natręctwach zwykle bywa, wyobrażenia przykre, męczące, wywołujące stany lękowe, obawy i t. d. — lecz wyobrażenia, jak nazwał je sam chory „obojętne". Są to takie „nieuwarunkowane stanami afektywnemi, wyobrażenia, które wysuwają się na czoło świadomości i nie dają się stamtąd usunąć" (W e s t p h a l) i które musi chory z trudem z głowy „wybijać". Mamy tu więc pierwotne zaburzenia myślenia, zaburzenia samego procesu myślenia, względnie jego fizjologji. Podobnem jest ono zupełnie do formalnego zaburzenia procesów myślenia w napadowych natręctwach myślowych u parkinsoników. W pewnych mianowicie przypadkach napadowych natręctw myślowych, spostrzeganych w tutejszej Klinice i opisa-

nych w innym miejscu[1]), występuje zatrzymywanie się myśli („skurcz myśli" — Stern), wypływających w świadomości albo słyszanych przypadkowo w rozmowie. Zaznacza się w tych przypadkach rozkojarzenie czynności myślenia, analogiczne do tego, jakie w czynności mowy spotykamy w palilalji — mianowicie wyłamanie się, uniezależnienie się niższego, automatycznego składnika mowy, będącego w stanie rozhamowania z pod kierownictwa składnika wyższego, intencjonalnego (Pick, Leyser, Sterling). Wspomniane rozhamowanie składnika automatycznego powoduje jego zatrzymanie się, jego trwanie patologiczne, objawiające się powtarzaniem jednej i tej samej treści słownej. W omawianym zaburzeniu myślenia u parkinsoników mamy podobne rozkojarzenie czynności pomiędzy składnikiem intencjonalnym, kierującym — a składnikiem automatycznym, niższym, zbierającym, względnie otrzymującym poszczególne treści psychiczne. Ten mechaniczny, „ruchowy" charakter zaburzeń myślenia w stanach parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu — podnosi Steiner, nazywając opisane zaburzenia „iteracjami myślowemi" (Denkiterationen), Scharfetter zaś — „intrapsychicznemi iteracjami" w odróżnieniu od „iteracji pozapsychicznych". Ciekawą w napadowych natręctwach jest ta okoliczność, że są one uwarunkowane organicznym procesem napadowym, wywołującym w sferze neurologicznej ogólne wzmożenie objawów pozapiramidowych — a w sferze psychicznej zatrzymanie się, „skurcz" myśli. Nie wchodzę obecnie w analizę możliwych czynników konstytucjonalnych, usposabiających do powstawania opisanych natręctw napadowych u parkinsoników i polegających prawdopodobnie na wzmożeniu ogólnej wrażliwości i pobudliwości ich układu nerwowego, jako na czynnikach, osłabiających odporność danego układu nerwowego na zaburzenie czynności mózgu w postaci napadu „epilepsji podkorowej". Pragnę tylko podkreślić ogromne podobieństwo organicznie uzasadnionego zaburzenia procesów myślenia w pewnych przypadkach napadowych natręctw myślowych u parkinsoników do zatrzymywania się myśli w analizowanym przypadku.

Drugą niezmiernie ciekawą cechą pierwszego przypadku jest stałe wykonywanie wbrew woli chorego i pod wewnętrznym przymusem pewnych ruchów. Są to ruchy proste, nie posiadające żadnego celu ani też znaczenia — jak to często w natręctwach bywa — ochronnych środków dla zapobieżenia ewentualnym nieszczęściom. Wykonanie pierwszego takiego ruchu przeważnie miało pewien cel, ale z chwilą wykonania ruchu cel ustawał i zaczynało się przymusowe jego powtarzanie — zupełnie bezcelowe, jak zaznaczyliśmy, i przykre dla chorego. O ile sobie przypomnimy definicję stereotypji Kläsi'ego — że „stereotypjami są uzewnętrznienia się w dziedzinie ruchu, mowy i myśli, powtarzane przez danego osobnika w jednakowy sposób często przez dłuższy okres czasu i zupełnie pozbawione związku z osobowością —t. zw. autonomiczne, nieodpowiadające pewnemu określonemu nastrojowi ani też pewnemu określonemu celowi", to właśnie w tem powtarzaniu przez chorego określonych i bezcelowych ruchów dostrzeżemy podobne cechy. Nie są to oczywiście zupełnie te same objawy — skoro chory jest w stanie powstrzymać się od tych ruchów i dopiero pod wpływem wewnętrznego napięcia i niepokoju musi na nie przyzwolić, ale stosunek tych ruchów do osobowości, ich uniezależnienie się od osobowości i ciągłe, nieograniczone niczem powtarzanie, czyni widocznem ich podobieństwo do stereotypji.

Wspomniane uniezależnienie się wykonywanych ruchów od osobowości jest wyrazem zaburzenia zgodnego współdziałania ze sobą poszczególnych składników psychicznych, wyrazem rozkojarzenia „czynności" psychiki — takiego samego, jakie widzieliśmy w objawie zatrzymania się myśli u tego chorego. I kto wie — gdyby objawy powyższe były jeszcze bardziej nasilone i chory odczuwał potrzebę wyjawiania nam swoich przeżyć, względnie zajmujących go treści psychicznych — czy nie powtarzałby on stale jednego i tego samego zdania względnie słowa, wykazując stereotypję mowy, ponieważ jedynym wyrazem trwania pewnej treści w mowie jest jej powtarzanie. Dla obu zaburzeń tedy możemy przyjąć wspólne podłoże — wspomniane wyżej rozkojarzenie współdziałania składników psychiki, występujące z jednej strony pod postacią bardzo przypominającą „iteracje myślowe" parkinsoników, a z drugiej — zbliżone co do swej istoty do ruchów stereotypowych u schizofreników. Prymitywność i „organiczność" opisanych objawów świadczy o głębokich zaburzeniach czynności mózgu, leżących u ich podstawy. Głębokość zaś wspomnianych zaburzeń tłumaczy w danym przypadku ciężkie obarczenie dziedziczne chorego z zaznaczoną homologicznością objawów w postaci przymusowego odwracania rękawów przez siostrę.

W drugim przypadku spotykamy wyraźnie zaznaczony objaw idei kontrastowych, polegający na występowaniu podczas modlitwy lub przy wymawianiu imion Pana Boga, Matki Boskiej i t. p. myśli bluźnierczych, względnie podczas stanów o pewnem afektywnym napięciu myśli i wyobrażeń wprost temu stanowi przeciwnych. Ideje kontrastowe są wyrazem pewnego rozszczepienia psychiki, ponieważ istnieją równocześnie dwie kategorje wyobrażeń o zupełnie przeciwnym sobie zabarwieniu afektywnem.

Najważniejszem, a zarazem najcięższem zaburzeniem w drugim przypadku jest obawa natrętna przed zatajeniem grzechu na spowiedzi. Chory zdaje sobie sprawę z chorobliwości i dziwaczności swoich obaw, ale wobec nich, gdy przyjdzie spowiedź jest najzupełniej bezsilnym. Sama myśl o możliwości zatajenia grzechu ogromnie go przejmowała i niepokoiła, wysuwała się przez to na plan pierwszy świadomości, wywierając silny wpływ na przebieg procesów myślenia. Wskutek tego niepokoju i lęku występowało zatrzymanie toku myślenia — obawa przed zatajeniem grzechu, sformułowana w odpowiedniej myśli, nie mogła ulec dalszej przeróbce psychicznej, utrzymywała się i trwała w świadomości, posiadając silny ładunek afektywny. W miarę trwania rachunku sumienia uczucie lęku przed zatajeniem grzechu wzrastało, nie mogąc znaleść ujścia w procesach myślowych, które toż uczucie paraliżowało. Wówczas chory pod wpływem silnego napięcia afektywnego przyjmował przesłanki lęku i twierdził, że dany grzech popełnił. Jednak samo przyznanie się do grzechu do jego uspokojenia się już nie wystarczało. Chory musiał kilkakrotnie głośno powtórzyć, że dany grzech popełnił — ale i tego było zamało. Tu lęk dosięgał szczytu swego nasilenia. Wydawało się choremu wówczas, że wdechanie powietrza jest równoznaczne z wpuszczeniem do swego sumienia zamiaru zatajenia grzechu — musiał więc ten zamiar z siebie wydalić, — uskuteczniał to zapomocą gwałtownych wydechów i odpychających ruchów lewą ręką. Był to więc stan psychotyczny z symboliką, spotykaną w schizofrenji i z zaznaczonym wyraźnie składnikiem urojeniowym co do zatajenia grzechu. Widzimy tu, jaki potężny wpływ wywierało uczucie na czynność myślenia w opisanym przypadku — najpierw utrudniało i zahamowywało myślenie logiczne, a później zaczęło rządzić procesami myślenia, skierowując je wyłącznie w stronę obaw i zmuszając je do przyjęcia zupełnie nierealnych, „psychotycznych" wniosków.

Mechanizm zaburzenia procesów myślenia w omawianym przypadku polega na zakłóceniu harmonji, jaka w fizjologicznych warunkach panuje w procesach myślenia pomiędzy składnikami intelektualnemi a składnikami afektywnemi myślenia. Jakie znaczenie ma istnienie tej harmonji najlepiej wykazują stany jej zaburzenia n. p. manji, gdzie pod wpływem nasilenia się afektu występuje jego wtargnięcie się do procesów myślenia i upośledzenie wpływów kierowniczej „psychiczno-mnestycznej konstelacji" (Mazurkiewicz) — a w następstwie tego „niwelacja pojęć", brak pojęcia kierowniczego.

W obawach natrętnych pod względem psychologicznym istnieją dla osobowości 2 drogi — albo cofnąć się i unikać sytuacji, wywołujących powstawanie natręctw — albo też bronić się przed niemi, a ponieważ obrona środkami argumentacji logicznej w tych stanach jest zamkniętą — pozostaje droga „irracjonalna", dyktowana uczuciem, droga archaicznych psychizmów, symboliki i t. d., właśnie ta, którą poszedł nasz chory, wykazując przytem — pod wpływem potężnych czynników uczuciowych — przejściowe objawy psychotyczne.

Podobnym do omawianego przypadku jest przypadek trzeci. Mamy tu również kontrastowość przeżyć (im bardziej chory chciał pracować w szkole, tem większemi stawały się jego obawy), świadczącą o osłabieniu zwartości psychiki chorego.

Charakterystycznym jest w tym przypadku, jak z jednej utrwalonej przez uczucie i niezdolnej do dalszej logicznej przeróbki obawy — powstał szereg obaw podobnych, dotyczących tylko coraz to innych przedmiotów lub okoliczności (że z sufitu spadnie gwóźdź, kamień lub coś z dachu — że gwóźdź skaleczy mu oko lub też fryzjer przy goleniu i t. d.). Posłyszenie słów, odnoszących się do powyższych utrwalonych zespołów wyobrażeniowych, zwłaszcza do obawy spadnięcia kamienia z sufitu, wywołuje u niego tendencję do wciągnięcia osoby, która te słowa wymówiła, do zespołu swych patologicznych przeżyć — do przypuszczenia, że chciała ona uprzedzić o grożącem mu w zamieszkiwanym przezeń domu niebezpieczeństwie wskutek znajdującego się tam kamienia w suficie. Wykazuje tu chory przejściowy „oscylujący" (po kilku dniach te obawy ustąpiły) (Friedmann) lub „ruchomy" (Mercklin) składnik urojeniowy o charakterze uro-

---

[1]) Praca posłana do Archiv für Psychiatrie.

jenia odnoszącego — więc i w tym przypadku uczucie przy nasilaniu się prowadzi do zaburzenia oceny rzeczywistości (Realitätsurteil), posiadającego znamiona urojenia.

Ceremonjał bronienia się przed obawą gwoździ z sufitu — nakrywanie oczu kapeluszem, który później w nocy spada — wykazuje cechy uczuciowych ustępstw, cechy irracjonalne, zmierzające do uśpienia męczącej chorego obawy.

Zasługuje na podkreślenie w omawianym przypadku szczegół że chory nie wykazuje cech psychastenicznych — jest uczuciowy, wzruszeniowy, ale ponadto dzielny, przedsiębiorczy i energiczny. Dotąd odczuwa w sobie wielkie siły żywotne, ale nie może je zastosować, ponieważ nie jest w stanie pracować. Obecnie możemy wprawdzie doszukać się u niego niepewności, zmniejszenia zwartości psychicznej i t. d. — ale są to właściwości jego przeżyć patologicznych — są to objawy obecnej choroby, a nie właściwości jego konstytucji psychicznej. Podnoszą to Jahrreiss i Jaspers, że nie można doszukiwać się natręctw w cechach konstytucjonalnych, ponieważ natręctwa są objawem psychopatologicznym — można tylko pośrednio na podstawie innych cech o skłonności danego osobnika do natręctw wnioskować. Otóż cech psychastenicznych, usposabiających do natręctw, w konstytucji psychicznej naszego chorego nie stwierdzamy — zresztą już to Friedman podkreśla, że nie można każdego natręctwa odnosić do psychastenji. Cóż tedy wywołuje przeżycia natrętne? — żeby dać odpowiedź na to pytanie wskażę na szereg postaci natręctw, występujących w różnych stanach chorobowych. Niezmiernie zajmującą jest równoległość i równoznaczność występowania objawów psychory manjakalno-depresyjnej i natręctw. Na podstawie skłonności do okresowego przebiegu natręctw i związanych z niemi odruchowych przygnębień Heilbronner i Bonhoefier starali się włączyć natręctwa do psychozy manjakalno-depresyjnej — a Stöcker wszystkie objawy natręctw dzieli na manjakalne i depresyjne i ujmuje na tej podstawie natręctwa jako stany mięszane manjakalno-depresyjne. Bezsprzecznie są to wnioski zadaleko posunięte. Ale pomijając łączność psychozy m.-d. z natręctwami, ujawnianie się natręctw obok innych objawów psychozy m.-d. jak zaburzeń snu, trawienia, łaknienia, ogólnego biotonusu ustroju i t. d. pozwala nam ująć je w tych przypadkach, jako równorzędny objaw, uwarunkowany czynnikami endotoksycznemi i swoistą patofizjologiczną konstelacją mózgu. Podobnie się rzecz przedstawia z tłumaczeniem innych niestałych objawów psychozy m.-d. jak bóle centralne, stany zahamowania i t. d. Natręctwa u schizofreników, spotykane są na początkach rozwoju cierpienia, ponieważ do przeżywania natręctw trzeba mieć, jak podnoszą Bleuler, Kehrer, M. Gross i Bürger — stosunkowo zachowaną psychikę. Natręctwa te poddał szczegółowej analizie Jahrreis i wykazał, że nie różnią się one niczem od natręctw czynnościowych. O ile uwzględnimy niszczący wpływ schizofrenji na osobowość, a więc i na czynność mózgu — jej niewątpliwie organiczne okresy końcowe, to i natręctwa w jej przebiegu przedstawiają się nam, jako wyraz głęboko sięgających zmian czynności mózgu.

Wreszcie poza natręctwami czynnościowemi wzgl. natręctwami konstytucjonalnemi mamy okolicznościowe natrętne przypominania się melodyj, nazw ulic i t. d. tak zwane „fizjologiczne“ natręctwa wywoływane zmęczeniem i uwarunkowane prawdopodobnie upośledzeniem sprawności wyższych kierujących składników myślenia.

Natręctwa więc spotykamy w całym szeregu stanów — począwszy od stanów zmęczenia, a kończąc na organicznych uszkodzeniach mózgu po nagminnem zapaleniu mózgu oraz w rożmaitych postaciach — natręctwa intelektualne, obawy natrętne (fobje) i popędy natrętne „Zwangsantriebe“.

Wywołują natręctwa, jak widzieliśmy, stany zmęczenia, czynniki endotoksyczne, nieznane nam bliżej czynniki, warunkujące powstanie t. zw. procesu psychicznego i prowadzące często do organicznych zmian mózgu oraz czynniki wyłącznie organiczne w postaci nagminnego zapalenia mózgu. Wszystkim tym stanom właściwem jest mniej lub bardziej nasilone upośledzenie wzgl. zmiana czynności mózgu. O zaburzeniach czynności mózgu w natręctwach, o „organiczności“ natręctw myśli już Janet, gdy podkreśla, analizując jeden przypadek „że przemiana umysłu tych chorych nie może zależeć od jakiegoś wydarzenia... że trzeba szukać wyjaśnienia dla „dezagregacji“ umysłu tych chorych we wpływie jadów (po chorobach zakaźnych) na komórki kory mózgowej“. „Organiczność“ natręctw podnosi też oddawna prof. Piltz w swych przemówieniach i dyskusjach na zebraniach naukowych.

Same natręctwa, jako wyraz zaburzeń czynności mózgu, nie są czemś stałem i niezmiennem — w zależności od jakości i kierunku zmian tych czynności mogą — albo ustępować — albo się pogłębiać; przy pogłębianiu się omawianych zaburzeń natręctwa mogą, jak widzieliśmy w opisanych przypadkach, albo się zbliżać do stereotypji przez nasilenie się rozszczepienia pomiędzy składnikami kierującemi i automatycznemi psychiki — albo też nabierać cech urojeniowych (psychotycznych) z chwilą wkroczenia do procesów myślowych uczucia, wysunięcia przezeń pewnego zespołu wyobrażeniowego na czoło świadomości z równoczesnem zahamowaniem „fizjologicznego“ toku myślenia — z niemożnością dalszej logicznej przeróbki danych treści psychicznych.

Patofizjologiczna konstelacja mózgu w natręctwach czynnościowych może więc podlegać wahaniom w zależności od bardzo wielu czynników i dlatego natręctwa, mówiąc obrazowo, przedstawiają się, jako plamki na świadomości, które przejściowo w pewnych przypadkach narastają, wyolbrzymiają się i zasłaniają nawet całą świadomość, okazując choremu widmo psychozy.

Piśmiennictwo.

Bostroem: Katatone Störungen. Hdb. d. Psych. Bumke. Bd. 2. — Bumke: Lhrb. d. Geisteskrankheiten 1924. — Friedmann: Ueber Zwangsvorstell. u. ihre Bedeutung. 1920. — Hoffmann: D. konstitut. Struktur u. Dynamik d. orig. Zwangsvorstell. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 80. — Hesnard: La neoproductivité psych. morbide. Journal d. Psych. 1923. — Jahrreiss: Störungen d. Denkens. Hndb. d. Psych. Bumke. Bd. 1. — Jahrreiss: Ueber Zwangsvorstell. im. Verlaufe d. Schizoph. Archiv. f. Psych. Bd. 77. — Jaspers: Allg. Psychopathologie 1923. — Löwenfeld: D. psych. Zwangserscheinungen 1905. — Mallet: Les obsedés — 1928. — Kehrer: Veranlagung z. seel. Störungen 1924. — Leyser: Z. Problem d. Iteration. Monatsschrift f. Psych. Bd. 57. — Pick: Palilalie als Teilstück striärer Störungen. — Piltz: O homologicznej dziedziczności w przypadkach natręctw myślowych 1918. — Scharfetter: Z. Kenntnis psych.-neur. Grenzzustände i. Enceph. epid. Dtsche. Ztschrft. f. Nervhlk. Bd. 93. — Stern: Ueber Blickkrämpfe u. ihre Entstehung b. Enceph. epid. Arch. f. Psych. Bd. 81. — Schneider K.: Zwangszustände u. Schizoph. Arch. f. Psych. Bd. 74. — Schneider K.: Die Lehre v. Zwangsdenken i. letzten 12 Jahren. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 2.

Dr. Władysław CHŁOPICKI. Kraków.

Sur la question des obsessions.

L'auteur décrit 3 cas d'obsessions: le premier — avec l'arrêt de la pensée entendue par hazard dans la conversation ou prenant leur origine dans la conscience et avec l'impossibilité de se défaire de cette pensée en même temps avec les symptômes d'exécution des mouvements impératifs sans aucun but (tourner la tête à droite, passer la main droite sur ses cheveux, regarder le bout de son nez etc.); — le second — avec des pensées blasphémiques pendant la prière en même temps — la crainte de taire ses péchés en faisant l'examen de conscience; voulant éviter la crainte de taire un péché le malade a été forcé d'avouer avoir commis chaque péché, de répéter plusieurs fois à haute voix cet aveu, au surplus de ne pas respirer craignant d'avaler avec sa respiration le dessein de taire ses péchés, il a exécuté simultanément quelques mouvements répulsifs de la main gauche à fin d'éloigner le dessein cité plus haut; — le troisieme cas — les phobies que sur la tête du malade tomberont des tableaux, les clous du plafond et lui blesseront les yeux (dans le but de s'en préserver il a construit un dais special au dessus de son lit) — ensuite la pierre du plafond. Les craintes de pierre du plafond se raportent avant tout à l'école où le malade travaille, mais les mots „pierre“ et „tomber“ produisent chez lui la crainte qu'on a voulu le prévenir par cets mots quant aux pierres du plafond de toutes les autres maisons, dans lesquelles le malade se trouve momentanément.

Dans le symptôme de l'arrêt de la pensée l'auteur voit l'analogie avec le „spasme de la pensée“ (Stern) dans les cas des obsessions paroxistiques après l'encéphalite épidemique et dans l'exécution de mêmes mouvements sans but pour lesquels le malade ne trouve aucun motif — l'analogie avec les mouvements stereotypiques. Les mouvements répulsifs de la main gauche dans l'intention de repousser le dessein de taire ses péchés et la rétention de la respiration à fin de ne pas absorber ce dessein avec l'air — montrent les signes transitifs psychotiques — de même que les mots „pierre“ et „tomber“ provoquent chez le malade les craintes de caractère délirant.

Les obsessions se rencontrent dans toutes les sortes d'états — depuis l'état de fatigue jusqu'aux états organiques destructifs après l'encéphalite épidémique et elles sont produites par les troubles de la fonction de cerveau. Cependant ces troubles ne sont pas

constants et immuables — ils peuvent cesser et augmenter — quand ils augmentent en dépendance de leur qualité et le leur direction des obsessions peuvent se rapprocher — comme le montrent les cas décrits — aux symptômes de la dissolution psychomotrice, aux symptômes des mouvements stereotypiques ou même acquérir des signes transitifs psychotiques.

Adolf FALKOWSKI. Wilno.

Układ wegetatywny u chorych na schizofrenje.

Poznanie i wyodrebnienie jednostek psychjatrycznych, którym towarzysza objawy somatyczne, nastąpiło wcześniej od schorzeń pozbawionych stałych zaburzeń cielesnych. Odgraniczenie i rozpoznanie chorób psychicznych stoi na najpewniejszym gruncie tam gdzie się opiera na cechach somatycznych. Podstawy psychologiczne psychjatrji są dotychczas niedostateczne, ażeby się na nich psychjatria mogła oprzeć. Do najmniej zbadanych jednostek chorobowych należy schizofrenja. Jest ona nazewnątrz niedostatecznie odgraniczona, wewnątrz niezróżnicowana. Schizofrenja jest procesem chorobowym ustroju, jest chorobą jednostki, a nie anomalją konstytucyjną. Charakter, przebieg i wynik choroby wyróżnia tę postać chorobową zasadniczo od tak zwanych psychoz organicznych. Jesteśmy jeszcze zbyt dalecy od możności rozstrzygnięcia gdzie się kryje podłoże somatyczne, uwarunkowujące to cierpnienie. W stanie obecnej wiedzy nie mamy kryterjów, któreby pozwoliły na rozbicie tej postaci chorobowej na odrębne samodzielne jednostki. Brak dość jasnego ustalonego obrazu psychicznego schizofrenji skłania do poszukiwania cech somatycznych, właściwych tej jednostce chorobowej. Zawiedzione dotychczas nadzieje odnalezenia w mózgu patognomicznych cech dla schizofrenji skłoniły badaczy do szukania zmian somatycznych poza ośrodkowym układem nerwowym. Udział zaburzeń somatycznych w katatonji nie wymaga podkreślenia. Badania i obserwacje przeprowadzone przez Clauda i jego współpracowników Santenoisa, Tinela, Garrelona oraz przez Schmidta, de Crinisa, Frischa i innych wykazały, iż istnieje związek pomiędzy układem wegetatywnym i chorobami psychicznemi. Wykryli oni, iż w okresach poprzedzających napad padaczkowy, stan przygnębienia lub podniecenia u chorych na psychozę maniakalno-depresyjną, wybuchy psychozy intoksykacyjnej lub infekcyjnej, występuje stan wagotoniczny, podobnie jak to ma miejsce przy urazie anafilaktycznym, oraz przy hemoklazji trawiennej Widala.

Na podstawie dokonanych badań szkoła Clauda jak również Schmidt doszli do wniosku, iż układ wegetatywny znajduje się u chorych na schizofrenję w stanie stałej atonji, chorzy ci nie oddziałują zupełnie na swoiste środki farmakologiczne, odruchy wegetatywne nie dają się wywołać. Santenoise dochodzi do przypuszczenia, iż nawet w wypadkach braku objawów klinicznych stała atonja układu roślinnego, która nie daje się usunąć nawet na czas krótki, przemawia za rozpoczynającą się schizofrenją.

W Klinice Neurologicznej U. S. B. w Wilnie przeprowadziłem szereg badań układu wegetatywnego w różnego rodzaju cierpieniach psychicznych i układu nerwowego. Wśród zbadanych przezemnie chorych przeszło 40 cierpiało na schizofrenję. Jednolitość otrzymanych przezemnie wyników oraz zbliżone dane do otrzymanych przez innych autorów pozwalają mi już obecnie do wyprowadzenia niektórych wniosków. Dociekania swoje prowadzę dalej, bardziej udoskonaloną metodą, wyniki zaś swoich spostrzeżeń podam w osobnej pracy.

Musimy przedewszystkiem ustalić co mamy rozumieć pod układem wegetatywnym. Eppinger i Hess, którzy zapoczątkowali systematyczne badania układu wegetatywnego w klinice, ujęli układ roślinny ze stanowiska anatomiczno-fizjologiczno-farmakologicznego. Obecnie stanowisko to nie może wystarczyć. Klinika musi posługiwać się ujęciem klinicznem.

Układ nerwowy składa się z układu czuciowo-ruchowego (systeme de relation) i układu wegetatywnego. Układ nerwowy czuciowo-ruchowy odbiera i przewodzi podniety zewnętrzne i z samego organizmu, gromadzi przeżycia w ośrodkach nerwowych, wyładowuje je w postaci odruchów i ruchów dowolnych i jest bezpośrednio związany z przejawami świadomości. Układ wegetatywny reguluje wewnętrzne życie organizmu jako całość i czynność jego składników. Układ nerwowy wegetatywny w znaczeniu anatomiczno-fizjologicznym nie może być uważany za wyłącznego regulatora życia wewnętrznego ustroju. W obecnym stanie wiedzy nie jesteśmy w stanie badać bezpośrednio układ nerwowy wegetatywny. Stosowane przez nas w klinice sprawdziany świadczą o nastawieniu i wzajemnem ustosunkowaniu się składników całego organizmu, a nie wyłącznie układu nerwowego wegetatywnego.

W pracy swej, poświęconej znaczeniu badania układu roślinnego w chorobach systemu nerwowego i psychicznych, usiłowałem uzasadnić twierdzenie, iż klinika posługuje się pojęciem układu wegetatywnego jak również pojęciem sympatykotonji i wagotonji. Zespoły powyższe są pojęciami klinicznemi, nie można ich utożsamiać z anatomicznem i fizjologicznem ujęciem układu roślinnego, którego zakres w klinicznem znaczeniu jest szerszy od zakresu anatomicznego i fizjologicznego.

Pojęcie to obejmuje czynność, stan ustosunkowania się i nastawienia organizmu jako całości oraz poszczególnych jego części, narządów, tkanek, komórek, nawet części komórek (jądro i protoplazma), oraz soków organizmu. Zwiększona lub zmniejszona zasadowość lub kwasota tkanek i soków, wahania w zawartości wapnia i potasu koloidalnego i zjonizowanego cukru, cholesteryny w składnikach organizmu, zmiany morfologiczne krwi (eozynofilja, hiper- lub hipomononukleoza), wzmożona wrażliwość ustroju na swoiste środki farmakologiczne, wszystko to świadczy o pewnem nastawieniu organizmu, które nazywamy wagotonją, sympatykotonją, amfotonją, neurotonją. Stan ten nie oznacza, iż nastąpiła nadczynność wyłącznie jednej grupy nerwów, mianowicie układu sympatycznego lub parasympatycznego, lecz wyraża się tu nastawienie całego organizmu, w którym czynność układu wegetatywnego jest tylko jednym ze składników.

Metodę badania podałem wyczerpująco w pracy p. t.: „Znaczenie badania układu roślinnego w rozpoznawaniu niektórych schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego i psychoz". Tu ograniczę się do krótkiego ich omówienia.

Metoda badania polegała na tem, iż u chorych znajdujących się naczczo wywoływałem odruch sercowo-oczny (O. S. O.), odruch trzewny (O. T.), badałem ciśnienie krwi metodą Barbier, oraz stosowałem domięśniowe wstrzykiwania po 1,0 adrenaliny, rozczynu 1 : 1000, atropiny 0,1% i pilokarpiny 1%. Badałem również wpływ środków farmakologicznych na O. S. O. i O. T. na szybkość tętna i ciśnienie krwionośne. Jednego dnia można przeprowadzić badanie tylko z jednym środkiem farmakologicznym, więc badanie jednego chorego musi trwać conajmniej trzy dni. Przeważnie każdy chory był badany kilkakrotnie.

Porównywując wyniki otrzymane u schizofreników i nie schizofreników uderza stale i niezmiennie fakt, iż wszyscy badani przezemnie chorzy na schizofrenję niezależnie od postaci (schizophrenia simplex, hebephraenica, catatonica, paranoides) wykazywali stale słaby odczyn układu roślinnego przy wywoływaniu odruchów, badaniu ciśnienia krwionośnego metodą Barbier i przy próbach farmakologicznych. Poszczególne odczyny, podobne do odczynów schizofreników, mogą wykazywać i inni chorzy, zwłaszcza, jeżeli porównywujemy badania dokonane jedną metodą. Natomiast jeżeli wszystkie odczyny i odruchy są upośledzone to wartość rozpoznawcza badań nabiera ogromnie na znaczeniu i przemawia za tem, że mamy do czynienia z chorym na schizofrenję, nawet jeżeli nie znamy obrazu klinicznego.

Obserwacje chorych na schizofrenję wykazują, że żyją oni nieraz długo, posiadają dużą wytrzymałość organizmu, nieraz ododporność na zakażenia i wogóle nie mamy podstawy do twierdzenia, iż życie wegetatywne schizofreników jest upośledzone. Osłabione są niektóre odczyny i odruchy. Możemy zatem mówić o dysharmonji i dysfunkcji układu roślinnego, a nie o jego upośledzeniu. Upośledzenie odczynów roślinnych u schizofreników zależy od naruszenia prawidłowego ustosunkowania się jego poszczególnych części składowych. Roszczepienie osobowości przebiega jakby równolegle z dysharmonją czynności układu wegetatywnego.

Adolf FALKOWSKI. Wilno.

Le système végétatif chez les schizophrènes.

L'auteur a examiné 41 malades schizophréniques (épreuves pharmaco-dynamiques, réflexe oculo-cardique, réflexe solaire, méthode de Barbier etc.). Les résultats des épreuves dans tous ces cas etaient identiques: dysharmonie des fonctions du système végétatif. On peut constater dans ces cas-la la dissociation de la personnalité avec celle du système végétatif.

Dr. Jeanetta FRAENKLOWA. Lwów.

Analiza przypadku schizofrenji.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. A. Domaszewicz.

Rozwój myśli psychjatrycznej ostatnich lat dwudziestu wykazuje zasadnicze zmiany w zakresie rozpoznawania i oceny chorób psychicznych. Prace kliniki monachijskiej Kraepelina, zdążające do stworzenia jednostki chorobowej, określonej w sposób jednoznaczny na modłę kliniki somatycznej, spotkały się z licznemi zastrzeżeniami. Przedewszystkiem zakwestjonował wogóle możliwość stworzenia jednostki klinicznej Hoche, uważając objawy psychiczne za płynne, z natury rzeczy wieloznaczne i niezależne w swej wielorakości i ukształtowaniu od czynnika etiologicznego, wywołującego dane zaburzenie umysłu. Już niedługo po utworzeniu przez Kraepelina jednostki klinicznej *„dementia praecox"* ukazała się praca Bleulera, rozbijająca tę jednostkę na zespół symptomatyczny. Podczas gdy Bleuler uważał, że zespół schizofreniczny i obrazy manjakalno-depresywne są przyczynowo związane z chorobotwórczym czynnikiem etjologicznym, zdołał już Kretschmer wykazać, że nie są one wyrazem tego czynnika, ale konstytucji psychofizycznej danego osobnika. W sposób ogromnie przekonywujący opisał Kretschmer szeregi charakterów, łączące w płynnej kolejności dwa krańcowe punkty: zdrowie i chorobę. Niemniej i badania psychopatologiczne nad porażeniem postępującem i psychozami alkoholowemi, jak również badania psychoanalityczne tychże spraw wykazały, że kształtowanie się obrazu chorobowego zależy wprawdzie w formalnym przebiegu od podłoża organicznego, że jest ono jednak niemniej zawisłe od osobowości, od przeżyć świadomych i nieświadomych chorego, które we wszystkich sprawach o podłożu somatycznem nie są wprawdzie chorobotwórcze, ale działają w takich wypadkach patoplastycznie, dostarczają psychozie materjału i współdziałają w układzie psychologicznym obrazu.

Musiała więc psychjatrja — przynajmniej na razie — zrezygnować z ideału jednostki chorobowej i jednoznacznego przydzielenia obrazu do czynnika etjologicznego. Po stworzeniu przez Jaspersa teoretycznych podstaw dla psychopatologji, występują Kretschmer, Birnbaum i Pophal z żądaniem analizy strukturalnej, analizy więc, któraby równomiernie zdołała uwzględnić te wszystkie czynniki, z których tworzy się dany obraz psychiczny. Według zapatrywania tych badaczy jest wprawdzie czynnik etjologiczny w postaci uszkodzenia cielesnego (lues alkohol, morfina, guz) dla sprawy chorobowej najważniejszy; żądają oni jednak uwzględnienia w równej mierze tak konstytucji psychofizycznej, jak też rozwoju osobowości, tudzież badają przeżycia świadome chorego, jego ustawienia kompleksowe i jego stłumienia, wychodząc z tego założenia, że dopiero po uwzględnieniu tych wszystkich rozmaitych czynników, mogą prawidłowości występujące w obrazach psychotycznych zostać zrozumiane i pojęte. Rozpoznanie tego rodzaju jest opisowe. Birnbaum nazywa rozpoznanie takie — rozpoznaniem wielowymiarowem *(mehrdimensionale Diagnostik)*.

Przedstawieniem rozpoznania wielowymiarowego ma być opis niniejszego wypadku. Wypadek ten jest też z tego względu znamienny, iż wykazuje z jakiemi trudnościami musi walczyć psychjatria przy przydzieleniu obrazu chorobowego do pewnej jednostki klinicznej.

Chora ma lat 18. Zgłosiła się do szpitala w styczniu 1929 r. Matka chorej podaje: w dzieciństwie chora rozwijała się całkiem normalnie, przynajmniej matka — osoba zresztą o małej inteligencji — niczego chorobliwego zauważyć nie zdołała. Chora pochodzi z rodziny chłopskiej, średnio zamożnej, cieszącej się we wsi poważaniem; miała szesnaścioro rodzeństwa, z którego dotychczas żyje dwanaścioro. Wychowania w zasadzie nie odebrała żadnego. Późno zaczęła chodzić do szkoły. Uczyła się średnio, umie czytać i pisać po rusku. Pomimo to czyni wrażenie osoby wydelikaconej, wyraz jej twarzy jest uduchowiony, styl i sposób mówienia nie chłopski.

W dwunastym roku życia zauważyła matka u chorej nagłą zmianę. Chora przestała sypiać, błądziła całemi nocami niespokojnie po pokoju, czegoś jakby się lękała, modliła się żarliwie i rozpaczliwie. Pewnego wieczora, gdy księżyc był w pełni i jasno świecił, chora zaczęła nagle jakoby bredzić, że ją księżyc woła, że ją do siebie ciągnie i że musi do niego iść. Odtąd stany te ciągle się powtarzały przy każdej pełni księżyca.

Trwało to przez cały rok. Po roku chora niespodziewanie uciekła z domu i znaleziono ją u krewnych w sąsiedniej wsi. Odtąd chora często uciekała. Błąkała się wtedy bez celu po okolicy, sypiała w polu i po rowach. Ucieczki te zdarzały się najczęściej podczas pełni księżyca. Rodzina, która uważała to zachowanie się chorej za wielką dla siebie zniewagę, znęcała się nad nią z tego powodu i starała się biciem i dokuczaniem odwieść chorą od jej ucieczek. To poskutkowało i chora przestała uciekać. Natomiast wystąpił u niej inny objaw. Oto zaczęła wieczorami popadać w stan jakby nieobecności duchowej i w stanie tym głośno do siebie mówiła. Według podania matki treść tego, co chora jakby majacząc mówiła była przeważnie do siebie podobna. Chora idzie w swem opowiadaniu zwyczajnie przez pola i łąki, w ślad za światłem księżycowem, w daleki świat i przeżywa w tym marzonym świecie rozliczne przygody. Z powodu tych stanów oddali rodzice chorą w lutym 1927 r. do szpitala, lecz po kilku dniach, przed ukończeniem badania odebrali ją z powrotem. Stany te jednak nie ustawały, chora w dzień senna i małomówna, w nocy zapadała stale w stany owego marzącego zamroczenia.

Przed sześciu miesiącami chora zaszła w ciążę, stany zamroczeń znacznie się pogorszyły i z tego powodu oddali ją rodzice ponownie na oddział.

Na oddziale jest chora całkiem spokojna i zorjentowana. Mówi mało w dzień leży półsenna, jakby nieco zamroczona, nie zajmuje się otoczeniem, nie rozmawia z chorymi. Konstytucjonalnie przedstawia typ mieszany, przeważnie dysplastyczny, o wielu rysach astenicznych; charakterologicznie czyni wrażenie typu sensytywnego, marzycielskiego, o bogatem życiu psychicznem. Jest jakby leniwie w sobie skupiona i jakby zatopiona w ogląd swoich wewnętrznych przeżyć. W wyrazie twarzy, naogół zamazanym i niewyraźnym, przebija chwilami przygnębienie i smutek; w czasie badania chora płacze. Uderza postawa cielesna. Twarz chorej jest sztywna i maskowata, pozbawiona prawie wszelkiej mimiki, usta nawpół otwarte, wycieka z nich czasami ślina. Ruchy są ubogie, głowa pochylona ku przodowi, ręce ułożone w addukcji. Niema wzmożonego napięcia mięśniowego, ani też odruchu koła zębatego. Natomiast w przeciwieństwie do tej parkinsonicznej postawy ciała jest wzrok chorej jasny żywy i pełen wyrazu.

Taką jest chora przez cały dzień. Przeważnie z chwilą zapadania mroku najczęściej przed ułożeniem się do snu, zmienia się zupełnie postawa i zachowanie się chorej. Kończyny wiotczeją, twarz przybiera wyraz ekstatyczny, oczy są kurczowo zaciśnięte, pomimo to niema objawu Bella. Chora nie oddziaływa na bodźce, nawet na głębokie ukłucia. W tym stanie chora zaczyna mówić. Głos przybiera patetyczne zabarwienie, jest namaszczony i uroczysty. Sposób mówienia śpiewny nosi w sobie naogół owe tonacje narracyjne, jakie zwyczajnie słyszy się u chłopskich opowiadaczy bajek i legend, z tem jednak, że ton chorej jest bardziej głęboki i wykazuje liczne kadencje liryczne.

Treść opowiadania jest przy licznych warjantach osnuta zasadniczo na tym samym ciągle się powtarzającym temacie. Chora „wychodzi na pola i łąki"... „prowadzi ją zorza"... „idzie poprzez siedm lasów i siedm gór dolinami i rzekami ku wzgórzu, gdzie na nią czeka księżyc". Księżyc powiada, że jej nigdy nie opuści, że będzie musiała do niego przychodzić ciągle, przez całe życie. Chora prosi, by ją zwolnił. Czasami „drogę przecina strumyk"... „ze strumyka przemawia do niej złota rybka". Ta rybka, to zaklęta królewna, która prowadzi ją do podziemnego, królewskiego pałacu. W pałacu mieszka król. Król ów daje chorej rozmaite rady, uczy ją sposobów, przy pomocy tych nauk będzie się mogła „odczarować". Jeżeli chora pojmie te formuły, będzie „wolna" i nie będzie musiała odbywać swych nocnych wędrówek. Innym razem widzi chora przed domem dwa gołębie, które zawodzą żałosną pieśń o jej losach.

Kończąc swe opowiadanie, zapada chora w zwyczajny sen.

Chora zazwyczaj pamięta treść swego opowiadania, na żądanie może też zademonstrować stan zamarzenia; wówczas zamyka oczy, głos jej się zmienia i przybiera namaszczony i deklamacyjny ton.

Stany swe tłumaczy tem, że ją pewna kobieta, mieszkająca w tej samej wsi „zaczarowała". Za jedyne remedjum uważa chora, także na jawie, owe formułki których się u swego „króla" uczy. Brzmienia tych formułek nie potrafi jednak podać.

Przy analizie wypadku musimy za punkt wyjścia obrać przedewszystkiem obraz fenomenologiczny, tak jak się on nam przy badaniu przedstawia. W obrazie tym wysuwają się stany marzenia przedsennego na pierwszy plan. Wiemy z introspekcji, że zwyczajnie przed zaśnięciem pojawiają się stany marzeń, które prawie że niespostrzeżenie, równolegle z pogłębianiem się snu, prowadzą wprost ku marzeniom sennym. Są ludzie, u których owe marzenia są jednostajne i tacy, u których są one jakby środkiem narkotycznym, sprowadzającym sen. Ale te stany marzeń przed-

sennych różnią się fenomenologicznie od marzeń naszej chorej. Stany przedsenne fizjologiczne są przedewszystkiem niegłośne, donośne wygłaszanie treści tych marzeń przedsennych spłoszyłoby senność. Powtóre zaś: przy marzeniach przedsennych kontakt z otoczeniem jest zachowany i najmniejszy bodziec rozprasza owe marzenia; nasza chora nie oddziaływa na bodźce zewnętrzne. Wreszcie marzenia przedsenne są dowolne, marzenia zaś u naszej chorej występują same przez się i są niezawisłe od jej osobowości.

Nasuwa się z kolei myśl o stanach pomrocznych. Istota stanów pomrocznych jest z jednej strony zacieśnienie świadomości, z drugiej strony różność, zmiana, rozszczepienie osobowości: „ja“ chorego jest inne w stanie pomrocznym, inne poza tym stanem. W naszym wypadku nie widzimy jednak tego rozszczepienia osobowości; przeciwnie, stan głośnego marzenia jest niejako przedłużeniem osobowości chorej już i poza tym stanem, jest jakby jedynie patologicznem nasileniem pewnych rysów charakterologicznych, które zdołaliśmy także i na jawie rozpoznać. Wreszcie zaś występuje przy stanach pomrocznych niepamięć odnośnie do treści przeżywanej w tych stanach, czego w naszym wypadku, w którym chora może każdej chwili zreprodukować treść swych marzeń, stwierdzić nie możemy.

Obraz fenomenologiczny stanów przedsennych spostrzeganych u chorej nie stanowi więc sam dla siebie jednoznacznie określonego objawu. Nie potrafimy go opisać ani też zrozumieć dopóty, dopóki jest odosobniony. Musimy się zatem starać objaw ten z przebiegu chorobowego zrozumieć, spróbujemy wyszukać jego miejsce w całokształcie osobowości chorej.

W naszym wypadku stoi u progu choroby nagła zmiana osobowości. Dziewczyna, dotychczas normalna, zaczyna bez widocznego urazu być niespokojna, nie sypia po nocach, jest ruchowo podniecona; stanu swego nie może sobie wytłumaczyć; dokoła niej, w świecie zewnętrznym dzieje się coś, co dla niej jest dziwne i niezrozumiałe. Chorą ogarnia stopniowo jakiś nieokreślony lęk i niepokój, jakieś nieoznaczone przygnębienie, — stany które chora w swoim języku określa słowami „żur“, „sumowanie się“. Eksploratywnie stwierdza chora stanowczo, że pierwotnym objawem są owe od wewnątrz napływające, bezprzedmiotowe i nieokreślone fale, które przynoszą ze sobą niepokój. Osobowość chorej broni się przed temi stanami; środkiem obronnym staje się żarliwa modlitwa. Obrony tej chwyta się chora zwłaszcza w nocy, kiedy napięcie lękowe jest najwyższe. Siłą faktu narzuca się księżyc obserwacji naszej chorej. Podczas pełni chora odczuwa jakby wpływ księżyca. Teraz rozumie. Ciągnie ją księżyc. Księżyc, gwiazdy, — treść zaczerpnięta z bajek — staje się odtąd patoplastycznym materjałem tego wewnętrznego parcia, które intencja chorej stara się opanować. Coraz silniej kształtuje się wreszcie przygnębienie, niezadowolenie ze świata otaczającego chęć ucieczki przed stanami niezadowolenia, przed ową masą przeżyć napływających od wewnątrz.

W introspektywnej analizie chora uświadamia sobie dwa elementy: na zewnątrz: zmianę w świecie rzeczywistym *(Entfremdung der Wahrnehmungswelt — Jaspers)*, od wewnątrz: smutek. Według Freuda jest takie przeniesienie własnych przeżyć na świat zewnętrzny — ekstrajekcją tych przeżyć. Jak wogóle prymitywni, tak też i chora stara się zejść z drogi uczuciom, które ją męczą stara się uciec przed niemi (myt o Oreście). Tem dadzą się wytłumaczyć owe „fugue“, — owe bezcelowe ucieczki i błąkania się chorej. Są one próbą ucieczki przed samym sobą, przed gnębiącą falą smutku, przed mistycznym związkiem z księżycem.

Z historji choroby wiemy, że z powodu tych ucieczek rodzina chorej obchodziła się z nią surowo, biła ją i starała się wszelkiemi sposobami odwieść chorą od ucieczek. Nacisk ze strony rodziny był też o tyle skuteczny, że chora przestała — realiter — uciekać. Jednakże owo parcie wewnętrzne, owe uczucia niepokoju, które zmuszały przedtem chorą do błąkania się po okolicy, — nie zniknęły. Chora uczyniła więc to, co wielu zdrowych ludzi czyni. Nie mogąc uskutecznić ucieczek w rzeczywistości, zaczęła je uskuteczniać w swych marzeniach. W nich znalazła częściowo ukojenie dla trawiącego ją niepokoju i zdołała przynajmniej częściowo zaspokoić rozmaite składniki swych autystycznych pożądań. Marzenia przedsenne naszej chorej musimy uważać za transformacje „fugue“ w marzeniu na jawie, w marzenia, które w sobie noszą wybitnie patologiczny charakter.

Widzimy, że struktura samego przebiegu jest dla siebie zrozumiała. Śledząc przebieg anamnestycznie i obserwując chorą zdołamy wczuć się i zrozumieć kolejny rozwój jej przeżyć. Rozwijają się one jedne z drugich i pozostają ze sobą, jak to Jaspers powiada, w idealno-typowych związkach. Nie możemy atoli jednego zrozumieć, tego mianowicie, w jaki sposób psychoza naszej chorej powstała.

Stwierdziliśmy u naszej chorej w pewnym momencie życiowym endogenny napływ nieokreślonych fal psychicznych, bezcelowy i bezprzyczynowy niepokój ruchowy, przeżycia zupełnie nieokreślone i bezprzedmiotowe. Te pierwotne, bezosobowe przeżycia kształtują się z czasem i tworzą częściowo zwartą i ustaloną, jednak *par excellence* psychotyczną osobowość. Przechodzą one wreszcie w stan trwały, ale po zmianie psychicznej osobowości. Te cechy fenomenologiczne pierwotnego stanu pozwolą nam bliżej zróżniczkować charakter naszej psychozy, odróżnić ją od histerji i innych form psychopatycznych i wykluczyć stan reaktywny. We wszystkich ostatnio wyliczonych wypadkach dadzą się zmiany psychiczne wyrozumieć z całokształtu osobowości, z jej dotychczasowego rozwoju i jej historji życiowej. U progu zarówno histerji, jak też reakcji psychogennej stoi urazowe przeżycie. Dookoła tego przeżycia obraca się treść patologiczna psychozy. Tego jednak centralnego przeżycia, tego urazu, z którego jakby z kłębka rozwija się nić treści psychotycznych nie widzimy w naszym wypadku. Początek psychozy u naszej chorej jest nagły i beztreściwy. Jest jakby jednorazowem zagięciem, jakby załamaniem linji rozwojowej, z którego, po stanie psychotycznego kryzysu, rozwija się wtórnie osobowość psychotyczna, a którego w pewnym sensie ustalone stadjum końcowe mieliśmy możność oglądać w szpitalu.

Ze wszystkich tych wywodów wynika, że mamy w naszym wypadku do czynienia z procesem chorobowym w sensie Jaspersa. Proces ten wykazuje stadjum praepsychotyczne, ostrą, rok trwającą kryzę chorobową oraz powolne tworzenie się stanu równowagi postpsychotycznej. Zarówno autystyczny, nieliczący się z otoczeniem charakter stanów przedsennych, jak i zanalizowany przez nas przebieg choroby, oraz zmiany w charakterze chorej, pozwalają nam rozpoznać zespół schizofreniczny.

Na znaczne trudności napotyka przydzielenie obrazu chorobowego do jednostki klinicznej. W postawie cielesnej chorej stwierdziliśmy dość znaczne ślady Parkinsonismu. Anamneza nie zdołała jednak wykazać żadnych danych, przemawiających za przebytą śpiączką. Wiemy z literatury, że obrazy schizofreniczne zjawiają się w obrębie stanów pośpiączkowych. Z drugiej zaś strony wiemy, że u schizofreników mogą wystąpić w obrębie zespołów katatonicznych zarówno maskowatość twarzy, jak i sztywność mimiki oraz ślinienie. Ze względu na prawie klasyczny przebieg, należałoby nasz wypadek raczej określić jako schizofrenję.

Jeżeli raz jeszcze wrócimy do obrazu chorobowego, to nasuwa się pytanie, czemu należy przypisać ten fakt, że symptomy chorobowe pojawiają się przeważnie w nocy. Odpowiedź na to pytanie będzie jedynie hipotetyczna. Mamy w naszym wypadku do czynienia z bardzo nikłym procesem, stojącym na pograniczu pomiędzy osobowością schizoidną a schizofrenją (Kretschmer). Przyjąć musimy, że w wypadku tym instancja rozpoznająca rzeczywistość, funkcja intencjonalna jest jeszcze utrzymana i stara się opanować i w jakiś sposób rozpoznać napływające fale patologiczne (Frostig: *Das schizophrene Denken*). Wiemy, że w początkach amencji, w rozpoczynającem się delirium tremens, dalej w niektórych stanach pomrocznych chorzy są w dzień względnie zorjentowani i zbieżni, a dopiero w nocy występuje dezorjentacja i halucynowanie. Noc wogóle sprzyja rozwojowi i występowaniu chorobowych symptomów psychicznych, a w szczególności marzeń. A przecież stany chorobowe naszej chorej nie są niczem innem jak marzeniami przedsennemi, które we formie patologicznej występują w obrębie mechanizmu schizofrenicznego.

Odnośnie do analizy treści marzeń chorobowych, mogą i one znaleść jedynie hipotetyczne wytłumaczenie. W eksploracji stwierdza chora, że marzenia przynoszą jej ukojenie i że uwalniają ją, chociażby na krótką chwilę od dręczącego niepokoju wewnętrznego. Motywy tych marzeń mają, jak już powiedzieliśmy, charakter baśniowy. Spotykamy w nich pola, góry i rzeki, walkę księżyca z „królem“ o duszę chorej, poświatę księżyca i promienie zorzy, gwiazdy i legendarne gusła. Całość ma charakter bohaterski, magiczny, mistyczny i rajski. Freud opisał podobne sny i nazwał je fantazjami rajskiemi *„Paradiesträume“*. Zdaniem Freuda podłożem takich fantazji jest pragnienie powrotu do stanu płodowego, mającego — według niego — być ową *„aurea prima aetas“* w życiu każdego człowieka. Trzymając się toku myśli psychoanalitycznej rozpoznalibyśmy w owej wielkiej tęsknocie, która chorą prowadzi poprzez siedm gór i siedm rzek do księżyca, niewątpliwy pęd do ucieczki przed szarą, nędzną i bolesną rzeczywistością w krainę marzeń, do wyśnionego raju. Dobrotliwy król, który daje chorej rady, jak się odczarować, będzie symbolem Edypowym, walka zaś króla z księżycem — konfliktem Edypowym opisanym przez Freuda *(Ein Kind wird geschlagen)*. W wypadku naszym kompleksy te wyrażają się w całej swej bezpośredniości. Symbolika naszej chorej jest symboliką schizofreniczną.

Jeszcze raz zbierzemy pokrótce wyniki naszej analizy. U chorej o typie dysplastyczno-astenicznym i o charakterze senzytywno-marzycielskim występuje w dwunastym roku życia bezprzedmiotowa i bezosobowa psychiczna zmiana chorobowa. Przełom ten wywołuje przegrupowanie się osobowości na tle psychotycznem. Wynikiem tego przegrupowania jest pojawienie się marzeń przedsennych o charakterze schizofrenicznym. W marzeniach tych stara się chora opanować endogenne napływy fal przykrości i smutku drogą ucieczki w sny o charakterze rajskim, w których wyżywa po części także swe kompleksy Edypowe.

Dr. J. FRAENKLOWA. Lwów.

Analyse d'un cas de schizophrénie.

Un cas démontrant les difficultés du diagnostic clinique et la nécessité de l'investigation multi-dimensionale (Birnbaum): une jeune fille paysanne, agée de 18 ans, d'éducation basse et de peu d'intelligence, néanmoins faisant l'impression d'être une personne subtile et intellectuelle: jusqu'à l'âge de 12 ans elle se dévelope normalement: a partir de cet âge, un changement subit: elle devient agitée, craintive et perd son sommeil. Les états de peur apparaissent avec une force spéciale pendant le plein de la lune, la malade est alors dans un état crépusculeire, et elle dit „que la lune l'appelle". Après un an la malade commence à s'enfuir de la maison, sa famille s'efforce d'empêcher ces fugues par des coups et des menaces. En conséquence, la malade tombe le soir dans un état crépusculaire, pendant lequel elle délire à haute voix. Ces délires de la malade ont pour thème ses péripéties dans le palais du roi, qui lui apprend des mystérieuses formules magiques, ensuite ses pérégrinations par monts et par vaux, ses rencontres avec la lune e. t. c. Le thême est monotone, la manière de raconter chantante, ressemblante aux celles qu'on rencontre chez les paysans narrateurs, des legendes et des fables.

Au point de vue phénomenologique l faut remarquer: le thème ressemble aux rêves precédants le sommeil, mais tout contraire de ceux-ci — il est bruyant, forcé, automatique, indépendant de l'individualité. Au point de vue introspectif s'accusent deux traits caractéristiques: l'éloignement du monde éxterieur, et l'état de depression et de tristesse.

Prenant en considération le changement subit de l'individualité à l'age de 12 ans, ensuite les affluences des évènements impersonnels, l'autisme et le pathos de ces états, il faut reconnaitre le syndrome schizophrénique.

Le theme de ces reves peut etre décrit comme „Paradiestraum" (Freud), causé par le besoin de fuire la vie réelle si triste pour la malade.

Dr. J. GAWROŃSKI. Dziekanka.

Park psychohygjeniczny jako synteza metod leczniczo-wychowawczych i kształcących dla dziatwy psychopatycznej [1]).

Dr. J. Gawroński, lekarz-wychowawca, prymarjusz Zakładu Psychjatrycznego Dziekanka.

Psychohygiena jako najmłodsza latorośl psychjatrji wypuszcza dopiero pierwsze pędy, a już bujna jej zieleń zapowiada błogosławione dla ludzkości owoce [2]).

Zapowiedź ta płynie z zadań tej młodej nauki i sztuki, polegających na zapobieganiu przemęczenia najcenniejszego organu ludzkiego, jakim jest mózg, przeciwdziałaniu jego zachorzeniom, na podnoszeniu jego odporności wobec mnożących się z zawrotną szybkością bodźców, stwarzanych przez kulturę i cywilizację, na właściwem oszczędzaniu jego przyrodzonych a znajdujących się w stałym rozwoju zasobów, wreszcie na potęgowaniu ilościowo i jakościowo energietycznej jego wydajności.

Jeżeli zważyć, że mózg jest motorem, organizatorem całokształtu życia ludzkiego w jego różnorodnych przejawach indywidualnych i społecznych, że od jego normalnego rozwoju i normalnej działalności zależy przyszłość rodu ludzkiego i jego zdolności twórczych, jego „być albo nie być", wówczas uwydatni się doniosłość zadań psychohygjenicznych.

Jednem z ważniejszych zagadnień psychohigjeny jest i będzie w przyszłości obrona dziecka przed wyzyskiem rozwijających się w niem energij psychicznych na skutek niewłaściwego wychowania i szkolnictwa współczesnego, oraz ukształtowanie wychowania i szkoły przyszłości tak, aby nietylko zrealizować zasadę *„nil nocere"* w stosunku do somapsychicznych wartości dziecka, ale jednocześnie potęgować ich odporność i wydajność, oraz przystosować je do aktualnych wymagań życia danej epoki i danego narodu. Niełatwe to zadanie staje się tem trudniejszem, kiedy wartość psychiczna wychowywanego i kształconego materjału dziecięcego jest zmniejszona i kiedy ta zmniejszona wartość przejawia się w bardzo różnorodnych zboczeniach, co właśnie stanowi ogólną cechę dzieci psychopatycznych. Trudności te piętrzą się wobec nakazu leczniczo-wychowawczego zerwania z szablonem wychowawczym i szkolnym, oraz stosowania do każdego dziecka metod na miarę indywidualnych upośledzeń somapsychicznych, oraz na miarę łatwiejszych form bytu zawodowego, rodzinnego, gospodarczego i socjalnego w życiu narodu, z którym związana będzie przyszła egzystencja wychowańców i wychowanic typu psychopatycznego.

Dla pokonania powyższych trudności należy stworzyć taką organizację zabiegów leczniczo-wychowawczych resp. psychohygjenicznych, któreby w swojej syntetycznej całości [3]) zrealizowały biosferę, odradzającą dziecko psychopatyczne i stwarzającą mu życie w myśl dopiero co skreślonych postulatów. W tym celu należy zorganizować szkołę życia na miarę dziecka-psychopaty, którаby była: 1) skończonym wyrazem dezurbanizacji t. j. wyeliminowania nadmiaru i jakości podniet, dostarczanych przez współczesne miasto, 2) terenem tak bogatej organizacji pracy — zabawy intellektualnej w bezpośredniem zetknięciu z przyrodą, aby każde dziecko, bawiąc się w zespole współtowarzyszy, mogło mieć wybór różnorodnych zajęć, najbardziej odpowiadających jego nastawieniu psychicznemu w danej fazie rozwojowej, oraz naprawiających indywidualne niedomogi somapsychiczne. Jest to praca dziecka dla rozwoju i odrodzenia jako środek leczniczo-wychowawczy i jako realizacja pomocy naukowych pod postacią zabaw intellektualnych — ruchowych na świeżem powietrzu, mających na celu systematyczne samouctwo dziatwy w zespołach i w zakresie dzisiejszej szkoły powszechnej. 3) Ośrodkiem koncentracji indywidualnych zainteresowań dla ogółu wychowywanej dziatwy o charakterze społeczno-narodowym przez wysunięty wspólny konkretny ideał.

Wskazania, zawarte w powyższych trzech punktach, wypróbowane przez autora w dwudziestokilkuletniej działalności leczniczo-wychowawczej względem dziatwy psychopatycznej, stanowiące jako całość park psychohygjeniczny, przybrały tak oryginalne i swoiste formy, że wymagają bliższych wyjaśnień zarówno co do swej istoty jako też do celowości ich zastosowywania do dziatwy nienormalnej. Co do organizacji zakładów leczniczo-wychowawczych dla wspomnianej kategorji dziecięcej zdala od miast a więc w środowisku wiejskiem o ile możności skupiającem wszystko, co wieś dodatniego dać może, mianowicie urodzajną i przepuszczalną glebę, wodę bieżącą, wyniosłe i malownicze położenie, pobliże obszernych lasów, ew. morza lub gór, kontakt z ludem pracującym, o tem przekonywać świata lekarskiego i pedagogicznego nie potrzeba. Tam gdzie przyroda w ojczystym krajobrazie przemawia potęgą naturalnych zjawisk do człowieka, tam jest miejsce na siedzibę odradzająco-wychowawczą dla dziecka wogóle, a tembardziej dla dziecka o zmniejszonej wartości psychicznej, gdzie potrzeba odrodzenia jest koniecznie wskazana. Ten powrót do natury, tej najwłaściwszej biosfery dla rozwijającej się istoty przez dezurbanizację jest już sam przez się potężnym środkiem psychohygjenicznym, stanowi bowiem podłoże dla organizacji zabiegów leczniczo-wychowawczych w myśl powyżej skreślonych wskazań. Że przeniesienie dziecka z miasta na wieś winno się kojarzyć z realizacją technicznej hygjeny wielkomiejskiej jak

---

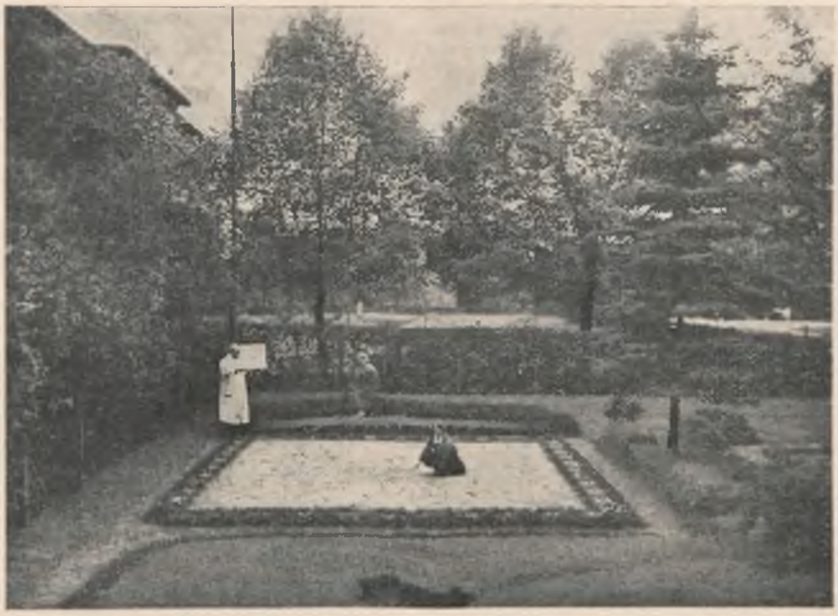
[1]) Jest to dalszy ciąg rozważań autora nad wychowaniem i nauczaniem młodocianych psychopatów, rozważań, którym dał wyraz w referacie, zgłoszonym na XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie w roku 1929 pod tytułem: „Organizacja Opieki nad psychopatami, oraz metody leczniczo-wychowawcze w tej dziedzinie". Nowiny Psychjatryczne rok IV. kwart. III—IV, rok 1929.

[2]) Wystarczy tu tylko przytoczyć na dowód powstałego twierdzenia organizację, stworzoną w departamencie Sekwanny z siedzibą w Paryżu przez Dra Toulose: „Centre de prophylaxie mentale", istniejącą od roku 1922 i okazującą psychogjeniczne świadczenia dziesiątkom tysięcy chorych. Organizacja ta znalazła już całkowite lub częściowe zastosowanie w całej niemal Europie i poza nią. Czytaj: Dr. Toulouse. Le problème de la prophylaxie mentale, 1. rue Cabamg. Paris (14).

[3]) Patrz: dr. J. Gawroński: „Szkoła odrodzenia". Fischer i Majewski, Poznań. r. 1925.

kanalizacja, wodociąg, światło elektryczne i t. p., to także nie wymaga specjalnego udowodniania, natomiast niezbędność szerokiego stosowania hygjeny względem mózgu i reszty ciała należy na tem miejscu wyraźniej podkreślić, chodzi tu bowiem o hygjenę osobistą odżywiania, snu, procesów rozwojowych, pracy fizycznej i umysłowej, hygjenę wzruszeń, popędów i aktów woli, oszczędzania energji somatycznych i psychicznych, a więc o indywidualizującą postawę lekarza-wychowawcy wobec każdego dziecka z osobna, co znacznie komplikuje zadania leczniczo-wychowawcze i wymaga specjalnego przygotowania i wyrobienia, ale sowicie się za to opłaca, neutralizując często w zarodku psychopatyczne objawy obarczonej dziedzicznie duszy dziecięcej i zbliża ją do granic życia normalnego.

rodne zagadnienia, wchodzące w zakres przedmiotów szkolnych. Nawet zazwyczaj tak suche i oderwane przedmioty szkolne, jak czytanie, pisanie, działania arytmetyczne i t. p. odbywają się w odpowiednio zorganizowanym ruchu dziatwy, połączonym z rytmem, deklamacją, śpiewem, przeradzając się w dramatyzację, bioplastycznie reprodukującą powyższe przedmioty n. p. jako żywy zegar, żywy kalendarz, żywa gama i t. p. (ożywiająca metoda wobec często u psychopatów występującej ociężałości intelektualnej, ujemnego samopoczucia, depresji i odwrotnie — wobec stanów hypertymicznych i zboczeń płciowych). Dziecko w tej dramatyzującej dany przedmiot szkolny zabawie samo nie wie że się uczy, a bawiąc się wesoło i swobodnie, przeżywa wrażenia z przydźwiękiem uczuciowym dodatnim, co znakomicie ułatwia asymi-



lację nastręczającego się materjału poznawczego. Praca, stosowana względem psychicznie chorych w zamkniętych zakładach została powszechnie uznana przez świat psychjatryczny jako potężny czynnik leczniczy, praca -, zabawa w formach wyżej podanych winna znaleść również szerokie zastosowanie względem dziatwy i młodzieży psychopatycznej jako równie potężny środek psychohygjeniczny, tem cenniejszy, że zapobiegający zachorzeniom psychicznym, a w razie ich wybuchu łagodzącym ich nasilenie i skracającym ich trwanie. Nie zagłębiając się w technikę dydaktyczną i jej psychologiczne podstawy [6]), psychjatra, lekarz-wychowawca, lekarz-higjenista i lekarz szkolny odczują instynktownie w powyżej naszkicowanych metodach parku psychohigjenicznego niezwykłe czynniki wychowawczo-szkolne, zgodne z normami higjeny ogólnej i psychohigjeny w stosunku do dziecka wogóle, szczególnie zaś do dziecka psychicznie upośledzonego, potrzebującego odrodzenia kiełkującej w niem osobowości psychopatycznej.

Zabiegi wychowawcze natury abstrakcyjnej jak oderwane przykłady, perswazje, przestrogi, obietnice, groźby, nagany i kary, oraz przymus, wypływające z subjektywnego nastawienia mentora, rozdrażniają dziecko psychopatyczne i wywołują w niem uczucia ujemne, potęgując przyrodzone objawy anormalne, tymczasem bezpośrednie jego obcowanie z przyrodą, zjawiska, której stanowią konieczność, ujętą w odwieczne prawa z którą dziecko liczyć się musi, jest tu jedyną wskazaną metodą wychowawczo-kształcącą. Rzeczywistość, uderzająca swoją bezpośredniością w zmysły dziecka i asymilująca się w jego mózgu jako wrażenia, uczucia, wyobrażenia i ich kojarzenia, oraz kierująca jego chceniami, urabiająca jego przyzwyczajenia, przystosowujące się do tej rzeczywistości, winna być jedyną wychowawczynią i szkołą dziecka psychopatycznego, wykolejonego z naturalnej drogi rozwojowej, zmiennego w nastrojach, skłonnego do urojeń, do złudzeń pamięciowych, do kłamstwa chorobowego *(pseudologja phantastica)*, do natręctwa myślowego i t. p.

Organizowane w biosferze naturalnej na łonie przyrody różnorodne prace — zabawy, nastręczające dziecku bogaty wybór zajęć, do których ono, wiedzione instynktem dąży dla swego rozwoju, bez subjektywnego wstrętu wychowawcy, psychopatyczne zaś nadto dla naprawy swych zboczeń, stanowią w całokształcie szkołę terenową na świeżym powietrzu [4]), gdzie metoda ruchowa dominuje — tak zwany park psychohygjeniczny.

Jest to parohektarowy teren, ogrodzony, na którym powstają przy czynnym udziale dziatwy tak zwane łożyska wychowawczo-szkolne t. j. boiska z piasku, żwiru, betonu odpowiednio przystosowane do ćwiczeń w zakresie szkolnym, obramione różnorodną, do każdego łożyska dobraną, roślinnością, służącą jako ozdoba, oraz jako materjał do nauki botaniki.

Łożyska (jedno z nich przedstawia załączona fotografja (odpowiadają klasom szkolnym pod gołem niebem [5]), bez ławek, na których dziatwa w zbiorowej zabawie ruchowej samodzielnie przy dyskretnej pomocy nauczyciela wychowawcy rozwiązuje różno-

Ośrodkiem parku psychohigjenicznego obok omówionych dopiero co łożysk na jego peryferjach i służących do systematycznego ujmowania i utrwalania nabytych przez obserwację i doświadczenie wiadomości jest mniej więcej jedno-hektarowy obszar, na którym ogół wychowywanej dziatwy rozbudowuje wraz z wychowawcami t. zw. „naszą ojczyznę". Jest to zespół wysiłków rolnych, gospodarczych, rzemieślniczych, (ogrodnictwo, leśnictwo, pszczelnictwo, jedwabnictwo i t. p.), przemysłowych i handlowych, jakie praktykowane są w danym narodzie, ale na miarę rozwijających się energii dziecięcych oraz w granicach technicznych aktualnej kultury narodowej i wymogów socjalnych. Na podłożu zbiorowej pracy mięśniowej i intellektualnej w tej dziecięcej ojczyźnie stwarzają dzieci własną organizację państwową, a więc rząd, złożony z najzdolniejszych i najbardziej społecznie wyrobionych jednostek dziecięcych, który przy pomocy wychowawców tworzy na miarę potrzeb życiowych całej gromady dziecięcej poszczególne organizacje na modłę istniejących w danym narodzie jak sądy, zebrania sprawozdawcze, kasy oszczędności i t. p., organizując w obrębie szkoły leczniczo-wychowawczej całokształt życia gospodarczego i politycznego. Jest to właśnie ów wspomniany wyżej ośrodek koncentracji indywidualnych zainte-

[4]) Bliższe szczegóły o tej organizacji czytaj we wspomnianej pracy „Szkoła odrodzenia".

[5]) W razie niepogody łożyska powyższe mogą być urządzane pod dachem na werandach, w okresie zaś zimowym w obszernych salach okrzewanych, widnych i przewietrzanych.

[6]) Patrz: „Szkoła odrodzenia", wspomniana jak wyżej.

resowań, realizujący wspólnym wysiłkiem dziatwy dążenie do ideału konkretnego, jakim jest życie dla ojczyzny człowieka dojrzałego, a staje się to przez codzienne prace, podejmowane ku rozbudowywaniu ojczyzny dziecięcej w miniaturze. W tej pracy z dnia na dzień, kierowanej intellektem, uczuciem i wolą ogółu dziatwy w przystosowaniu się do konieczności, związanych z jej organizacją na łonie natury, jak pora roku, pogoda, klimat i t. p., a podjętej dla szczytnego celu, — życia dla Ojczyzny, — tkwi potężny czynnik leczniczo-wychowawczy symbiozy z przyrodą oraz kulturą i cywilizacją danego narodu, przezwyciężania oporów i trudności stąd powstających, hartujących, rozwijających ciało i duszę i przygotowujących moralne podłoże do przyszłego życia w narodzie. Nie wdając się w dydaktyczne i wychowawcze szczegóły [7]) tej psychohigienicznej, opartej na podstawach rodzinno-społecznych, organizacji, w skład której wchodzą dezurbanizacja, park pedagogiczny, i jego ośrodek „dziecięcia ojczyzna", na co ramy niniejszego artykułu są za szczupłe, podkreślić na zakończenie wypada, że jest to życiowo nastawiona instytucja, usiłująca kształtować rozwijające się osobowości dziatwy dziedzicznie upośledzonej zespołem tak potężnych środków odradzających, aby ona (dziatwa) nietylko nie załamywała się psychicznie w stałym zetknięciu z wymaganiami współczesnego życia rodzinnego, zawodowego i socjalnego, ale by była zdolna utrzymać równowagę soma-psychiczną przy przezwyciężaniu nastręczających się trudności i przeżywanych przytem wstrząsów, wreszcie aby nauczyć ją żyć w środowisku ojczystem psychohigjenicznie t. j. na miarę odrodzonych energij somatycznych, uzdolnień intellektualnych i właściwości etycznych w myśl przysłowia: „wedle stawu — grobla".

GAWROŃSKI. Dziekanka.

Parc psychohygiénique comme synthèse de méthodes médico-pédagogiques et éducatives pour les enfants psychopathiques.

L'auteur insiste sur l'importance du problème psychohygiénique concernant l'enfant en général et l'enfant psychopatique en particulier par égard au rôle dominant du cerveau humain dans la civiligation et le progrès universel.

Dans le but de procurer aux enfants et surtout aux enfants psychopathiques le régime psychohygiénique nécessaire avant que les diffucultés de la vie ne déchainent la maladie psychique, l'auteur définit ses propres méthodes médico-pédagogiques à caractère spécifique se manifestant dans la technique scolaire par une synthèse de méthodes de mouvement en plein air et un régime pédagogique, appelés par l'auteur: „Parc psychohygiénique".

Dr. W. J. GODLOWSKI. Kraków.
st. asyst. kliniki neurologicznej U. J.

O ciałkach śródkomórkowych w schorzeniach substancji czarnej mózgu.

Dyrektor: Prof. Dr. J. Piltz.

Od czasu opisania po raz pierwszy w epilepsji myoklonicznej szczególnych ciałek śródkomórkowych przez Laforę i Westphala, cały szereg autorów znalazł podobne twory w innych schorzeniach centralnego systemu nerwowego. I tak Bielschowsky opisał je w wypadku *athetose double* w *pallidum*, Spielmeyer w swoistem schorzeniu z otępieniem i zanikiem mięśni, Lewy w *paralysis agitans* (w różnych okolicach centralnego systemu nerwowego między innemi też w substancji czarnej), wreszcie Weimann w komórkach czuciowego jądra *trigeminus* a ostatnio Redlich w substancji czarnej przy śpiączkowym zapaleniu mózgu. Początkowo uważano te twory za ciałka skrobiowate, później jednak podano ich związek z temi ostatniemi w wątpliwość a to ze względu na cały szereg różnic w reakcjach barwnych jednych i drugich. Wątpliwem jest też, czy we wszystkich opisanych wypadkach chodzi rzeczywiście o identyczne twory. Są to wprawdzie zawsze z wyjątkiem wypadku Weimanna ciałka kuliste często koncentrycznie zbudowane, jednak ich własności chemiczne podlegają dużym wahaniom. U Westphala barwiły się one błękitem toluidynowym różowo, szkarłatem R. żółtawo, w barwieniu Haidenhaina ukazywały się tylko jako pojedyncze ciemnoszare ziarna, po impregnacji wedł. Bielschowskyego były bronzowo-czarne i miały piankowatą budowę, nie barwiły się osmem, barwikiem May-Grünwalda i Weigerta natomiast dawały wszystkie reakcje amyloidu. Liebers stwierdził, że barwią się one błękitem toluidynowym jasno-zielono, haematoxyliną Haidenhaina czarno, metodą Bielschowskiego żółto-bronzowo, barwikami tłuszczowemi jasno-czerwono, haematoxyliną i eozyną czerwono, barwikiem Giemsy bronzowo z odcieniem czerwonawym, metodą Alzheimer-Manna jasno-czerwono, osmem czarno, a metodą Bielschowskiego również czarno choć mniej silnie. Dawały one wedł. Liebersa słabą tylko reakcję jodową i nie barwiły się karminem Besta i błękitem methylowym Weigerta. — W przypadku Lafory podobnie jak Wesphala dawały wszystkie charakterystyczne dla amyloidu reakcje i barwione metodą Alzheimermanna wykazywały różnokolorowe koncentryczne pierścienie.

Wedł. Spielmeyera nie barwią się one jak amyloid natomiast impregnują się srebrem (Bielschowsky) czarno i są fuksynochłonne. W barwieniu metoda Besta są ciemno-czerwone a w Van Gisonie ciemno-bronzowe z ciemniejszem jądrem. Lewy podaje, że ciałka śródkomórkowe substancji czarnej przy *paralysis agitans* przy użyciu barwienia Alzheimer-Manna są różnokolorowe Wreszcie w pośpiączkowym wypadku Redlicha nie barwiły się one błękitem toluidynowym i kresyl-violetem, także barwik Giemsy barwił je tylko bardzo słabo, w barwieniu Besta wychodziły niebiesko w barwieniu Malloryego niebiesko z czerwonawym odcieniem, nie dawały reakcji jodowej i nie barwiły się metodą Bielschowkyego.

Także co do swej lokalizacji w komórce zachowują się te ciała rozmaicie. Bielschowsky i Westphal znajdywali je także w wypustkach, inni wyłącznie w ciele komórki. W wypadku Spielmeyera znajdowało się zawsze tylko jedno ciałko w komórce, w innych znajdywano aż do ośmiu takich tworów w jednej komórce. Wreszcie w wypadku Lafory brak ich było zupełnie poza granicami komórek, podczas gdy w większości innych wypadków leżały także wolno w tkance choć nie można było rozstrzygnąć, czy zostały one wydalone z komórek czy też dostały się tam dopiero po rozpadzie komórki. Także stosunek tych ciałek do gleju jest bardzo różny, zwłaszcza Weimann podkreśla ich ścisły związek z komórkami glejowemi, które otaczają je i resorbują, tymczasem Westphal twierdzi, że leżą one w tkance zupełnie niezależnie od gleju.

Ponieważ jak wynika z przytoczonych danych piśmiennictwa, wiele pytań dotyczących tych szczególnych tworów czeka na odpowiedź, a z drugiej strony substancja czarna zajmuje uprzywilejowane stanowisko jako miejsce ich występowania, podjąłem badanie substancji czarnej w czterech wypadkach z materjału Wiedeńskiego Instytutu Neurologicznego zmarłych z diagnozą *paralysis agitans*, ażeby stwierdzić o ile w tem schorzeniu, które dotyczy przedewszystkiem czarnej substancji mózgu występują regularnie wyżej wspomniane śródkomórkowe twory i ażeby dorzucić ewentualnie nowe szczegóły do kwestji ich znaczenia i natury.

Przypadek I. — Pacjent W. F., urodzony w r. 1885. W anamnezie brak chorób gorączkowych. W 1918 r. uległ ciężkiemu wypadkowi ze złamaniem dwu żeber. W roku 1919 zjawiły się bóle w lewem kolanie i w krzyżu. W 1920 r. drżenie rąk, później nóg, mowa stała się niewyraźna. W r. 1926 przyjęty do Wiedeńskiego Domu Kalek, przyczem stwierdzono: wybitna hypertonia wszystkich czterech kończyn, drżenie warg, języka i rąk, Amimja, sztywna wprzód pochylona postawa, chód małemi krokami z propulzjami. Niewyraźna, monotonna mowa, łzawienie i ślinotok. Brak zaburzeń czucia i odruchów, brak objawów jednostronnych.

Stan pogarszał się podczas pobytu w szpitalu i 30. VII. 1929 nastąpiło zejście.

Protokół sekcji: świeże zmiany gruźlicze w obydwu płatach górnych. Surowiczo-krwotoczny wysięk opłucnowy, Gruźlicze zapalenie osierdzia. W mózgu z wyjątkiem nieznacznego *hydrocephalus* i małego ogniska rozmiękczynowego na powierzchni lewego płata potylicznego oraz lekkich zmian sklerotycznych w naczyniach podstawy mózgu makroskopowo zmian nie stwierdzono.

W obrazie mikroskopowym S. n. przy barwieniu metodą Nissla wykazuje daleko posunięte zmiany komórek zawierających melaninę, najsilniej dotknięte są temi zmianami partje boczne. Cały szereg komórek uległ balonowatemu rozdęciu, tigroid został zepchnięty na obwód a całe ciało komórki poza nagromadzeniem barwika i jądrem, o ile to jest widoczne, pozostaje niezabarwione i robi wrażenie dużej wakuoli. W niektórych komórkach zniknęło też jądro i tigroid zupełnie, i komórka przedstawia się jak pusty

---

[7]) Czytaj ustępy o parku pedagogicznym i o naszej ojczyźnie, w przytoczonej pracy „Szkoła odrodzenia".

balon z przyczepionemi do niej poskręcanemi wypustkami. Jąderko wykazuje w swem wnętrzu w większości komórek małą wodniczkę. Reakcja gleju jest niezmiernie słaba, jednak tu i ówdzie spotyka się duże płatowate jądra.

W preparatach barwionych wedł. Bielschowskiego zmiany chorobowe są mniej widoczne. Neurofibrille barwią się zwykle dobrze, tylko tu i ówdzie napotyka się ich rozpad i komórka wypełniona jest drobno-ziarnistą masą.

Najwięcej szczegółów uzyskuje się przy barwieniu haematoxyliną-eozyną. Widzimy mianowicie że komórki, które w barwieniu metodą Nissla robią wrażenie zwakuolizowanych są tutaj wypełnione jednorodną jasno-różowo barwiącą się masą, co im daje wygląd szklisty a niebiesko zabarwiony tigroid gromadzi się tylko na obwodzie albo też brak go zupełnie. W tej bladej szklistej masie spotykamy niekiedy ciemniejszy ośrodek. Jest on regularnie okrągły i także zupełnie jednostajnie lecz znacznie ciemniej niż otaczająca go masa zabarwiony. W innych komórkach, które nie wykazują zmian szklistych spotykamy jedynie okrągłe, ciemno-różowe ciała, równomiernie zabarwione i otoczone wąskim jasnym pierścieniem. Jeżeli ta jasna przestrzeń jest nieco szersza, widać, że jest ona przez cienkie ściany podzielona na szereg komór. Te okrągłe ciemno-różowe ciałka mają różne rozmiary, od wielkości jąderka, aż do rozmiarów 3—5 razy go przenoszących. W niektórych komórkach spotyka się do 4 takich tworów. Barwa ich waha się od różowej do jasno-fioletowej. Stan komórek, w których spotykamy te ciała jest rozmaity, zawsze jednak wykazuje one mniej lub więcej silnie wyrażone zmiany. Jądro ma nieregularne kształty, jego chromatyna gromadzi się w grudkach na obwodzie, jąderko wykazuje często początki rozpadu. Tigroid jest zwykle zredukowany aż do zupełnego niekiedy zaniku. Wreszcie spotyka się resztki komórek, gdzie nie pozostało nic z jądra i plazmy, jak tylko jednostajnie ciemnoróżowo zabarwiona kula, otoczona melaniną. Kula ta odpowiada w zupełności tworom spotykanym wewnątrz komórek. W większości wypadków są ciałka śródkomórkowe poza jasną niebarwiącą się otoczką zupełnie jednorodne. Spotykamy jednak i takie egzemplarze u których w centrum widzimy ciemno-niebieskie, lub czerwonawe nieregularne jądro. Komórki z takiemi śródkomórkowemi ciałami nie są wcale rzadkie, jedna wypada mniejwięcej na dwadzieścia komórek barwikonośnych S. n.

Poza temi ciałkami śródkomórkowemi spotykamy też wolno w tkance leżące całkiem podobne kule. W większości wypadków jednak barwa ich nie jest różowa, lecz ciemno-niebieska lub granatowa przytem nie mają one zupełnie jednorodnej budowy lecz wykazują pewne uwarstwienie, ciemniejsze jądro jest otoczone przez 1—2 jaśniejsze pierścienie. Niektóre z nich wykazują rysę biegnącą przez środek.

Prócz tych 2 rodzajów wolno w tkance leżących ciał (różowych i ciemno-niebieskich) spotykamy jeszcze trzeci rodzaj, który liczbą przenosi znacznie poprzednie. Są to jasno niebiesko (lazurowo) barwiące się kuliste twory, które często są otoczone jasno różowym pierścieniem i mają lekko ziarnistą lub piankowatą strukturę. W niektórych partjach zwłaszcza medjalnych substancji czarnej leżą one bardzo gęsto, są jednakowych rozmiarów — naogół mniejsze od poprzednio opisanych, bo odpowiadają wielkością jądru glejowemu. Jak 2 pierwsze rodzaje ciałek znajdują się one przedewszystkiem w obszarze barwikonośnych komórek substancji czarnej spotyka się je jednak także i w formacjach okolicznych.

W preparatach barwionych metodą Haidenhaina i fuksyną widać szczególnie wyraźnie zmiany jąder wszystkich prawie komórek S. n. W pewnej ilości komórek widać kuliste równomiernie czerwono barwiące się ciałka. W centrum niektórych znajduje się hematoksyliną czarno zabarwione jądro. Także poza komórkami widać jaskrawo-czerwone kule, jednak w niewielkiej ilości. Natomiast bardzo liczne *corpora amylacea*, które haematoksyliną-eozyną barwiły się jasno-niebiesko — tu pozostają prawie niezabarwione albo barwią się bardzo słabo-różowo.

W skrawkach barwionych metodą Mallory'ego widoczne są ciałka śródkomórkowe jako niebieskie jednorodne kule z jasnym brzegiem, ciałka skrobiowate zaś występują jako okrągłe wolno w tkance leżące jasno-różowe twory. Interesujące jest przytem, że w jąderkach niektórych komórek spotykamy w środku czerwony punkt.

W preparatch barwionych na tłuszcz nie widać złogów tłuszczowych ani w komórkach ani też w tkance lub naczyniach.

P r z y p a d e k II. Pacjentka S. E. urodzona w r. 1850. Z chorób gorączkowych przebyła tylko ospę wietrzną. 14. IX. 1927. przyjęta do Wiedeńskiego Domu dla kalek; drży od dłuższego czasu, skarży się na osłabienie i bóle w kończynach. Stwierdzono wówczas: bardzo silną extra-pyramidową sztywność w całem ciele. Silne drżenie kończyn i głowy, hypominję i hypokinezę. Zaburzenia były ściśle symetryczne.

14. IX. 1929. pacjentka zmarła. Sekcja wykazała: niedomykalność zastawki dwudzielnej po zapaleniu wsierdzia, mózg atroficzny naczynia podstawy sklerotyczne, poza tem makroskopowo w mózgu brak odstępstw od normy.

M i k r o s k o p o w o stwierdza się w preparatach barwionych błękitem toluidynowym daleko posunięte zmiany w komórkach S. n. dotyczące zarówno jąder jak i plasmy — spotyka się jądra hyperchromatyczne z chromatyną zgrupowaną na obwodzie, z jąderkiem słabo zabarwionym albo zawierającym wodniczkę, o nieregularnych granicach. W ciele komórek spotyka się jak w wypadku pierwszym miejsca gdzie tigroid zniknął zupełnie a w jego miejscu znajduje się jednolita bardzo słabo barwiąca się masa. W niektórych komórkach brak jąder i tigroidu i pozostał tylko barwik oraz szklista, jasna masa.

W skrawkach barwionych haematoksyliną-eozyną widać, że niezabarwione błękitem toluidynowym miejsca w komórkach barwią się jasno-różowo. W niektórych komórkach widać prócz tego pojedynczo lub po kilka większe lub mniejsze okrągłe ciałka, które się różowo barwią i są otoczone wąskim, niezabarwionym pierścieniem. Jądra tych komórek są szczególnie silnie zmienione, są one skurczone i wypełnione ziarnistemi hyperchromatycznemi masami. Niektóre znajdują się w stanie zupełnego rozkładu. W tkance spotyka się wolno leżące, ciemno-niebieskie ciała. W niektórych ciemno-niebieskie centrum otoczone jest przez jasno-niebieski pierścień. O wiele liczniejsze *corpora amylacea* są mniejsze, barwią się jasno niebiesko i mają piankowatą budowę.

W barwieniu B i e l s c h o w s k y'ego stwierdza się o wiele silniejsze uszkodzenie neurofibrilli niż w poprzednim wypadku. Są one często posklejane z sobą albo widoczne tylko jako cienie.

W barwieniu szkarłatem R. widać tylko w ścianach naczyń złogi tłuszczu.

P r z y p a d e k III. Pacjentka K. R. ur. 1864. W r. 1919 przechodziły dzieci pacjentki grypę. Pacjentka sama cierpiała wtedy tylko na ból głowy, poza tem nie miała żadnych dolegliwości. Pół roku później i poczęła jej prawa ręka potem także prawa noga drżeć. Prawa ręka straciła czucie. W r. 1922 pozęła głowa drżeć — wreszcie także lewa ręka i lewa noga. Często dostała zawrotów głowy. 27. IV. 1927. przyjęta do Wiedeńskiego Domu kalek, gdzie stwierdzono: łojotok głowy i twarzy, lekka hypomimja, zwolnienie dowolnych ruchów. Chód w pozycji pochylonej z zgiętemi w łokciach rękami. Drżenie głowy i warg. Lekka sztywność górnych i dolnych kończyn. Drżenie spoczynkowe górnych kończyn. Kończynę dolną prawą podnosi gorzej od lewej. Przy chodzeniu powłóczy prawą nogą. Skarży się na bóle w prawym ramieniu i w prawym stawie skokowym. Podczas pobytu w szpitalu stan stale pogarszał się, drżenie i sztywność nasilały się, przyszło do przykurczów w kończynach dolnych i 15. X. 1929. wśród odleżyn przyszło do zejścia.

Protokół sekcji. Odleżyny w okolicy kości krzyżowej i stąd wychodzące, posokowate zapalenie opon rdzeniowych. Miąższowe zwyrodnienie organów wewnętrznych. Wrzodziejący rak krzywizny małej żołądka. Makroskopowo mózg bez zmian.

Mikroskopowo znajduje się w preparatach zabarwionych błękitem toluidynowym prawie zupełne zniszczenie S. n. Widać prawie wyłącznie szczątki komórek w postaci nagromadzeń barwika pomieszanych z resztkami jądra i plasmy. Niektóre komórki robią wrażenie, jakby uległy pęknięciu — dokoła leżą rozsypane ziarna barwika i tigroid. Uderzające jest przytem, że często już po zupełnem rozkładzie jądra, jąderko pozornie nietknięte leży wśród szczątków komórki. Te komórki, które nie uległy zagładzie przedstawiają obraz ciężkiego schorzenia jednak spotyka się bardzo niewiele komórek ze zmianami przypominającemi wakuolizację jak w poprzednich wypadkach.

W jako tako zachowanych komórkach widzimy w preparatach barwionych według B i e l s c h o w s k y'ego wybitne zmiany neurofibrilli, w większości komórek nie można ich wogóle rozróżnić.

W preparatach barwionych haemotoksyliną-eozyną uwidacznia się też bardzo wyraźnie rozpad komórek. Gdzieniegdzie wśród ich szczątków spotyka się małe, okrągłe różowo zabarwione twory. Także w lepiej zachowanych komórkach spotykamy tu i ówdzie podobne ciałka. Są one jednak naogół dość nieliczne. Poza tem zdarzają się wolno w tkance leżące pojedyncze, duże kule, zabarwione ciemno-niebiesko z bardzo wyraźnym koncentrycznem uwarstwieniem. Dość liczne ciałka skrobiowate barwią się jasno niebiesko.

W skrawkach barwionych szkarłatem R widać kropelki tłuszczu, w tkance i dokoła naczyń. W komórkach brak tworów barwiących się jak tłuszcze.

Przypadek IV. Pacjentka R. A. ur. 1862. W dzieciństwie przeszła ospę. W 1907 tyfus i infekcję luetyczną. Leczenie specyficzne. W 1908 dezynterja. W 1908 grypa. W 1922. drżenie rąk, drgawki w mięśniach twarzy. Stan pogarszał się ciągle — tak, że w końcu nie mogła chodzić. 11. VII. 1928. przyjęta do Wiedeńskiego Domu Kalek. Badanie wykazało: kyphoza kręgosłupa, postawa sztywna, chód małemi krokami, monotonna mowa, athetotyczne ruchy warg, drżenie wszystkich kończyn, napięcie mięśniowe w kończynach wzmożone, skargi na bóle w całym ciele. 17. III. 1929. *exitus*.

Protokół sekcji. Obustronne zrazikowe zapalenie płuc w dolnych płatach. Zapalenie opłucnej. Miąższowe zwyrodnienie mięśnia sercowego i nerek.

Mikroskopowe badanie S. n.

W preparatach barwionych metodą Nissla znajduje się również bardzo wyraźne zniszczenie jednak nie dosięga ono tego stopnia co w poprzednim wypadku. Spotykamy podobnie jak tam rozpad komórek, które tworzą często jedynie nieregularne nagromadzenia ziarn pigmentu i resztek zarodzi. Dalej spotyka się komórki, które zawierają mało tigroidu i silnie zmienione jądro. Balonowato rozdętych komórek z vakuolami nie spotyka się. W barwieniu według Bielschowsky'ego w większości komórek nie można dostrzec ani śladu neurofibrilli. Tam gdzie są lepiej zachowane nie barwią się pojedyńczo, lecz zlewają się w grubsze pasma. Wypustki komórek w wielu wypadkach uległy rozpadowi na szereg odcinków.

W barwieniu haematoksyliną-eozyną widać nieliczne ciałka śródkomórkowe pojedynczo lub po dwa w komórce. Są one okrągłe z jaśniejszym rąbkiem i barwią się różowo. Spotyka się też i takie obrazy, że komórka uległa zupełnemu zanikowi a ciałko śródkomórkowe leży wolno w tkankach otoczone jedynie wieńcem pigmentu. Prócz tego spotyka się poza komórkami ciemnoniebiesko zabarwione kule. Ciałka skrobiowate barwia się jasnoniebiesko. Reakcja gleju, którego jądra szczególnie dokoła rozpadłych komórek są liczniejsze jest silniej wyrażona niż w poprzednich wypadkach. Ściany naczyń są nieco zgrubiałe.

W preparatach barwionych szkarłatem R. spotyka się tylko w ścianach złogi tłuszczu.

Na podstawie historji chorób można z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać, że w wypadkach III. i IV. nie mamy do czynienia z drżączką porażenną, lecz z parkinsonizmem pośpiączkowym. Natomiast zdają się dwa pierwsze wypadki należeć do prawdziwej choroby Parkinsona. Wynik badania mikroskopowego: S. n. potwierdza to przypuszczenie. — W wszystkich 4 wypadkach jest S. n. silnie zmieniona. Znajdujemy jednak różnicę w obrazie patologicznym 2 pierwszych wypadków w porównaniu z 3 i 4. Podczas gdy w pierwszym i drugim wypadku komórki jakkolwiek schorzałe utrzymały się jednak w większości przy życiu, widzimy w przypadkach III. i IV, że przeważna część komórek uległa rozpadowi względnie jest go bliska. Wszędzie spotykamy szczątki komórek i wolno leżące masy barwika. Zdaje się, że rozpad w przeciwieństwie do przypadku I. i II. postępował stosunkowo szybko. Także reakcja gleju jakkolwiek dyskretna jest jednak znacznie silniejszą niż w przypadku I .i II .Komórki S. n. tych dwóch pierwszych wypadków są często obrzmiałe, rozdęte, tigroid zbija się w grudy w pewnych okolicach komórki, albo też ulega zupełnemu zanikowi. Inne komórki są skurczone z zniekształconemi jądrami z chromatyną na obwodzie i z wodniczkami w jąderkach. Mimo to zdają się być te komórki jeszcze przez dłuższy czas zdolne do życia.

Mimo tych różnic w obrazie 2 pierwszych wypadków z jednej a III i IV z drugiej strony — spotykamy we wszystkich ciałka wewnątrzkomórkowe, które zachowują się zupełnie identycznie. Są to okrągłe twory różnej wielkości (niektóre są mniejsze od jądra glejowego, są jednak i takie, które przewyższają rozmiarami jądra dużych komórek S. n.). Bywa ich 1—4 w jednej komórce. Ich zachowanie się wobec różnych barwików jest następujące: haematoksyliną-eozyną barwią się różowo, fuksyną jaskrawo czerwono, przy barwieniu metodą Mallory'ego są niebieskie, błękitem toluidynowym oraz barwikami tłuszczowemi nie barwią się. Także w preparatach barwionych według Bielschowsky'ego nie udało się ich odkryć, jednak należy podnieść wraz z Redlichem, że szukanie prawdopodobnie ciemno zabarwionych ciał wśród czarnych mas pigmentu substancji czarnej z góry nie obiecuje pozytywnego rezultatu. W zasadzie są to twory zupełnie jednorodne i równomiernie zabarwione. Tylko przy barwieniu haematoksyliną Haidenhaina występuje w nich niekiedy ciemne centrum. Ciałka śródkomórkowe są zwykle otoczone jasnym rąbkiem. Jeżeli ten rąbek jest nieco szerszy można zauważyć, że jest on przedzielony cienkiemi ściankami na mniejsze odcinki. Stan niektórych komórek, w których znajdujemy ciałka śródkomórkowe jest względnie zupełnie dobry. W innych tak jądro jak i zaródź uległy daleko idącym zmianom. Wreszcie jako stan końcowy spotykamy obrazy, gdzie nie można już wogóle mówić o komórce a tylko jedno lub kilka ciałek śródkomórkowych otoczonych grudkami pigmentu leży w tkance.

W opisie zmian w wypadku I. i II. podaliśmy, że spotykaliśmy cały szereg komórek, które wyglądają jak rozdęte balony. W ich wnętrzu widoczne są jednorodne haematoksyliną-eozyną jasnoróżowo barwiące się masy, które przy barwieniu błękitem toluidynowym robią wrażenie wodniczek, ponieważ pozostają zupełnie niezabarwione. W kilku takich komórkach wewnątrz szklistych mas napotkaliśmy nasze inkluzje. Były one stosunkowo małe i barwiły się nieco słabiej niż inne. Należy więc przypuszczać, że pierwsze stadjum tworzenia się ciałek śródkomórkowych stanowi właśnie ta szklista przemiana zarodzi. W szklistych masach przychodzi do procesów zagęszczania począwszy od centrum, co prowadzi do wytworzenia się okrągłych ciałek. Równolegle z zagęszczaniem odbywa się kurczenie tych mas czego wynikiem jest wytworzenie się szczeliny między inkluzją a resztą ciała komórkowego, co na przekroju daje obraz jasnego rąbka.

Jakkolwiek ciałka śródkomórkowe znaleźliśmy we wszystkich 4 wypadkach, jednak liczba ich była w wypadkach choroby Parkinsona o wiele większa niż w parkinsoniźmie pośpiączkowym, gdzie występowały jedynie sporadycznie. Przytem osiągają one w *paralysis agitans* o wiele większe rozmiary niż w wypadkach pośpiączkowych. Odpowiada to w zupełności różnemu przebiegowi i różnej ostrości procesu w *paralysis agitans* i w pośpiączkowym parkinsonizmie. Subchronicznie postępujący proces w pośpiączkowym parkinsoniźmie prowadzi szybciej do zupełnego rozpadu komórki podczas, gdy powolny chroniczny przebieg drżączki porażennej nie powoduje odrazu śmierci komórek, lecz przez długie nekrobiotyczne stadjum w ciągu którego różne produkty degeneracji mają czas się rozwinąć — prowadzi do powolnego obumierania elementów komórkowych.

Prócz tych śródkomórkowych ciał, względnie tworów, których pochodzenie z wnętrza komórek nie ulega wątpliwości — spotykamy w obrębie S. n. wszystkich naszych przypadków wolno w tkance leżące kule. Są to dość duże twory, które haematoksyliną-eozyną barwią się ciemno-niebiesko — niekiedy z czerwonawym odcieniem. Obok nich znajdują się w tej samej okolicy znacznie mniejsze twory o wielkości jądra glejowego, które przy barwieniu haematoksyliną-eozyną mają barwę jasno niebieska. Są one o wiele liczniejsze od poprzednio wymienionych, mają lekko piankowatą budowę i są otoczone wąskim, różowawym pierścieniem. Błękitem toluidynowym, metodą Bielschowsky'ego i szkarłatem R. nie barwią się wcale, natomiast w preparatach barwionych według Mallory'ego są lekko różowe, zaś przy barwieniu fuksyną ukazują się w postaci jasnych krążków w czerwono zabarwionej tkance. Jest to nic innego jak ciałka skrobiowate. Pierwszy rodzaj wolno w tkance leżących kul, które jak to już nadmieniliśmy przewyższają wielkością znacznie *corpora amylacea* — barwi się silnie fuksyną, w barwieniu haemacoksyliną-eozyną ma wyraźnie warstwową koncentryczną budowę przytem centrum barwi się ciemnoniebiesko zewnętrzne pierścienie jasno-niebiesko lub czerwonawo-

Wydaje się, że te 2 rodzaje tworów t. j. *corpora amylacea* i większe ciemno-niebieskie kule nie mają ze sobą nic wspólnego. Zatem przemawia zarówno różnica w rozmiarach jak też różne zachowanie się w stosunku do barwików. Natomiast uważamy za możliwe, że większe ciemno-niebieskie lub fioletowe wolno w tkance leżące kule powstały z ciałek śródkomórkowych, które po zagładzie komórek znalazły się wolno w tkankach i z czasem zmieniły swe chemiczne właściwości. Wielkością odpowiadają sobie jedne i drugie zupełnie a także znajdujemy w ich barwie stopniowe przejścia od różowego do ciemno-niebieskiego. Widzieliśmy więc, że inkluzje komórkowe są czemś zupełnie różnem od ciałek skrobiowatych. Podczas gdy pierwsze barwią się kwaśnemi barwikami — jak eozyna i fuksyna — ciałka skrobiowate nie barwią sią niemi — natomiast barwią się jasno niebiesko haematoksyliną. W preparatach według Mallory'ego ciała śródkomórkowe są zabarwione niebiesko zaś *corpora amylacea* różowo. Inne są także rozmiary i budowa jednych i drugich.

Wraz z Redlichem trzeba podkreślić okoliczność, że we wszystkich wypadkach znaleźliśmy ciałka śródkomórkowe wyłącznie w komórkach S. n., które zawierają czarny barwik. Wolno

w tkance leżące kule znajdują się też wyłącznie w strefie S. n. zawierającej pigment. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do większych ciemno-niebieskich ciał. *Corpora amylacea* znajdują się także w okolicznych formacjach choć nie tak obficie jak w wymienionej okolicy.

Zbierając wyniki naszych badań stwierdzamy, że zarówno w obydwu naszych wypadkach drżączki porażennej jak i w wypadkach pośpiączkowego parkinsonizmu znaleźliśmy zupełnie jednakowe ciałka śródkomórkowe w obrebie S. n. Ciałka te są o wiele liczniejsze w *paralysis agitans* niż w parkinsonizmie pośpiączkowym. Wydaje się zatem zupełnie pewne po zestawieniu naszych wyników z badaniami Lewy'ego i Redlicha, że w obydwu tych schorzeniach ciałka śródkomórkowe występują jeżeli nie stale, to w każdym razie bardzo często. — Zastanawia okoliczność, że 2 schorzenia o najprawdopodobniej zupełnie różnej etjologji prowadzą do zupełnie identycznych pod pewnym względem zmian anatomicznych. Wyciąganie jednakowoż z tego wniosku o pokrewieństwie czynników pato-genetycznych w obydwu sprawach uważalibyśmy za nieuzasadnione. Należy raczej przypuszczać, że chodzi tu o szczególny sposób reagowania barwikonośnych komórek S. n., spowodowany specjalnemi warunkami przemiany materji, co powoduje, że komórki te odpowiadają w jednaki sposób na całkiem różne bodźce chorobowe. Fakt ten spotykamy często także gdzieindziej w patologji systemu nerwowego, że rodzaj zmian nie zależy tyle od czynnika chorobotwórczego ile od zdolności reagowania danej formacji, która to zdolność obraca się w stosunkowo ciasnych granicach.

Piśmiennictwo.

Bielschowsky: Zur Histopathologie der Ganglienzellen. J. f. Psych. u. Neurol. 1911. — Lafora: Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. Virchovs Archiv. 205. — Lafora: Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6. — Lewy F. H. Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. — Liebers: Zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie u. Myoklonusepilepsie. Ztschr. f. die Neur. Bd. 111. S. 465. 1927. — Redlich E.: Ueber das Vorkommen von sogen. „Amyloidkörperchen" in den Ganglienzellen der Substantia nigra beim metencephalitisches Parkinsonismus. Monatschrift f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 75. S. 129. 1930. — Westphal A.: Ueber eigenartige Einschlüsse in dem Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 60. 1919. — Spielmeyer W.: Histophatologie des Nervensystems. Berlin. 1922. — Weimann: Ueber des Vorkommen „amyloider Substanzen" im Gehirn bei den Encephalitis epidemica. Mntschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 51. 1922.

Dr. W. J. GODLOWSKI. Kraków.

Les corpuscules endocellulaires dans les maladies du Locus niger.

Les recherches se rapportent au Locus niger dans deux cas de maladie de Parkinson et deux cas de parkinsonisme postléthargique. Dans tous ces cas on a trouvé dans les cellules, melaniques, des corpuscules endocellulaires en forme de boules, plus ou moins grandes, 1—4 dans une cellule. Ces corpuscules se colorent en rose a l'aide d'éosine, en rouge à l'aide de fuchsine, en bleu par la méthode de Mallory; ils ne se colorent pas à l'aide de colorants basiques et de colorants pour matières lipoides et ne s'imprégnent pas par la méthode de Bielschowsky. Ils se forment de la plasme cellulaire, qui a subi une homogénisation; après l'atrophie complète de la cellule, ils restent, comme unique résidu, en forme de corps reposants librement dans le tissu et subissent ensuite une transformation chimique. Par rapport à la manière, dont ils se colorent, il faut les distinguer des corps amylacées avec lesquels ils n'ont rien de commun. En comparant ces résultats avec les recherches de Lewy et de Redlich, il faut considérer l'apparition de ces corpuscules dans les cellules du Locus niger, contenant le pigment, comme très fréquente dans la maladie de Parkinson de même que dans le parkinsonisme postléthargique. Probablement ils ne sont pas caractéristiques pour un certain procès pathologique, mais il faut attribuer leur naissance à des conditions spéciales de métabolisme des cellules mélaniniques du Locus niger.

Dr. Janina HURYNOWICZ. Wilno.

W sprawie mierzenia pobudliwości nerwów naczynioruchowych metodą chronaksji.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Kierownik: Prof. St. Władyczko.

Sprawa pobudliwości nerwów naczynioruchowych już oddawna zwróciła uwagę licznych klinicystów i badaczy ze względu na ich znaczenie i rolę w schorzeniach układu nerwowego. Lecz jak wiele innych zjawisk z zakresu fizjologji i patologji dziedzina ta — nie mogła być ujętą w karby ścisłej bezstronnej obserwacji. Nie mieliśmy bowiem możności mierzenia szybkości oddziaływania nerwów naczynioruchowych w zależności od tych lub innych warunków, matematycznego określenia zmian w nich zachodzących.

Znaczenie pobudliwości nerwów naczynioruchowych w różnorodnych zaburzeniach układu nerwowego zajmowało mnie oddawna, zaczęłam więc szukać sposobu mierzenia zapomocą chronaksji szybkości oddziaływania tych nerwów, metody, któraby mogła być zastosowana i do użytku klinicznego.

Przy współpracy więc A. B. Chauchard — wykonałam w Laboratorjum Fizjologji Ogólnej przy Sorbonnie u prof. L. Lapicque'a szereg doświadczeń z określeniem metodą chronaksji czasu reakcji nerwów naczynioruchowych u osobników zdrowych, posługując się aparatem własnego pomysłu, opartym na zasadzie pletysmograficznej. Wyniki — zostały ogłoszone jako doniesienie tymczasowe na posiedzeniu Academie des Sciences z dnia 19 marca 1928 [1]), oraz w pracy „Nerwy iteratywne w świetle badań metodą chronaksji" Wilno 1929 r.

Verschür (1706) a ostatnio Leriche i Veau stwierdzili ogólnie znany objaw t. zw. „stupeur arterielle" — zdolność naczyń krwionośnych do zwężania się i kurczenia z powodu mechanicznego podrażnienia otoczki naczyniowej. Jak wykazały doświadczenia Claude Bernarda, Brown Secarda, Franka i innych — podniety elektryczne — wywołują również podobne zjawiska. Należało jednak rozstrzygnąć pytanie, czy w tym wypadku pobudliwość mięśniowa jest bezpośrednio spowodowana prądem, czy się to dzieje za pośrednictwem splotów nerwów naczynioruchowych. Duże światło rzucają na tę sprawę piękne badania Lapicque'a, który studjując, tak przez niego nazwane Systèmes iteratifs — układy nerwowe iteratywne — nie reagujące na bodziec pojedyńczy, lecz tylko na szereg po sobie następujących podniet — opracował sposób, zapomocą którego można różniczkować z jednej strony pobudliwość nerwu — scharakteryzowaną przez chronaksję — z drugiej strony — pobudliwość organu, ujętą prawami sumacji. Próbował więc Lapicque, Boigey i Koenigs określać działanie nerwów naczyniozwężających u żaby, co zostało później wykonane przez A. B. Chauchard'a na psie.

Wynikiem tych prac była wygłoszona przez Lapicque'a hypoteza — teorja, że powstawanie podniet dla otrzymania reakcji, zależy od heterochronizmu między nerwem, a unerwianym przezeń organem. Prawdziwość powyższych przypuszczeń stwierdziły raz jeszcze późniejsze prace Lapicque'a i M-me Lapickque na żabie, u której włókna naczyniozwężające mają chronaksję o wielkości 2 tysięcznej sekundy, gdy natomiast chronaksja mięśni gładkich danego naczynia — równa się mniej więcej sekundzie. Powyższe dane posłużyły mi za punkt wyjścia w ustaleniu i opracowaniu metody klinicznego badania nerwów naczynioruchowych.

Oczywiście należało doświadczenie ułożyć w taki sposób, by się nadawało do szybkich i nieskomplikowanych badań klinicznych w warunkach, odpowiadających normalnemu fizjologicznemu stanowi. Uważałam za najodpowiedniejsze wykorzystanie sposobu Bourguignon'a — badania przez skórę.

Dla uwypuklenia otrzymanych zjawisk kwestją pierwszorzędnego znaczenia był wybór tętnicy, leżącej najbliżej powierzchni skóry, najmniej otoczonej obok leżącemi tkankami i mięśniami, których podrażnienie mogłoby zaciemnić otrzymywane zjawiska. Z tych względów zdecydowałam się zatrzymać na *arteriae radialis* w jej przebiegu przez tak zw. *„Tabatière anatomique"*, przed odgałęzieniem *arter. dorsalis pollicis*. Ten odcinek *art. radialis* leży blisko powierzchni w zagłębieniu nieznacznem tuż na kościach, otoczony jedynie od strony zewnętrznej ścięgnem *abductoris pollicis long.* i *extensoris pollicis brevis*, od zewnętrznej zaś —

[1]) A. B. Chauchard - Jeanne Hurynowicz: Mèsure de l'éxcitabilité des nerfs vasoconstricteurs chez l'homme. Cpt. r. des Seances de l'Ac. des Siences t. 186, str 797. Nr. 12

przez ścięgno *extensoris pollicis longi*. Mięśni mogących wpłynąć swym skurczem na obserwowane zjawisko — niema wcale, naczynie jest wyraźnie namacalne, tętno łatwo wyczuwalne.

Należało również odnaleść sposób widocznego odnotowywania efektu pobudliwości naczynioruchowej. Wiemy już, że podrażnienia mechaniczne lub elektryczne wywołują skurcz i zwężenie pobudzanych naczyń — w rezultacie zblednięcie odnośnie ukrwawianego odcinka, jak również zmniejszenie się objętości danego organu. Określenie progu pobudliwości — zblednięcie — jest zbyt subjektywnem, przytem zależnie od wielu innych, ubocznych, mogących wpłynąć na uchwycenie obserwowanego zjawiska — przyczyn — jak kolor, grubość skóry, owłosienie i t. d. Wydawało mi się najwięcej odpowiedniem wykorzystanie metody pletysmograficznej.

Jako bodźce, oczywiście używać prądów elektrycznych, a szybkość mierzyć zapomocą chronaksji i praw sumacji.

Na sprawę działania tych bodźców na kurczliwość naczyń, bądź to w związku z podrażnieniem samego gładkiego mięśnia naczyniowego, bądź splotów naczynioruchowych tam założonych — rzucają światło niektóre doświadczenia Lapicque'a. Twierdzi on, że czas i natężenie stosowanej na arterję pojedyńczej podniety niema większego wpływu, naczynie prawie nie odpowiada, natomiast szereg rytmicznych bodźców daje efekt; chronaksja w tym wypadku jest krótka. Z trudnością otrzymany skurcz naczynia na bodziec pojedyńczy charakteryzuje się dużą chronaksją i jest wyrazem skurczu nie nerwu — a gładkiego mięśnia naczyniowego. Krótka zaś chronaksja przy szeregu podniet — charakteryzuje pobudliwość włókien naczynioruchowych.

Doświadczenia nasze polegały na tem, że osobnik badany spokojnie, wygodnie usadowiony w ciepłym pokoju, z przedramieniem ułożonem na termoforze, napełnionym gorącą wodą, na duży palec ma włożony przyrząd pletysmograficzny połączony z wodnym manometrem. Powierzchnia płynu w manometrze narazie się waha, po pewnym czasie równowaga w manometrze się ustala widzimy wyraźnie drobne rytmiczne drgania, wywołane tętnieniem naczyń dużego palca w związku z ciśnieniem tętniczem, a których wahania się zmniejszają — zależnie od poszczególnych osobników. Badany musi siedzieć nieruchomo, unikając głębszych wdechów, które wpływają na zmiany powierzchni płynu. Niepolaryzująca się ujemna elektrodę d'Arsonval-Lapicque'a ostrożnie stawia się na wspomnianą tętnicę, bez ucisku, by nie wywołać mechanicznego pobudzenia — anodę, srebrną blaszkę, owiniętą zmoczoną w słonej wodzie watą — umocowuje się na przedramieniu.

W tych warunkach serja podniet większego natężenia daje wyraźne i znaczne obniżenie powierzchni płynu w manometrze.

Pojedyńcza podnieta przy użyciu nawet dużej ilości wolt (w pracowni Lapicque'a 110 v.) w przeciągu kilku sekund — nie wywołuje żadnego efektu — powierzchnia płynu nie obniża się w manometrze. Zgodnie więc z teorją Lapicque'a serja rytmicznych podniet działa nie na mięsień gładki naczynia, skurcz którego wymagałby prawdopodobnie znacznie większego woltażu, lecz na sploty naczynioruchowe, zawarte w otoczce tętnicy, które wywołują skurcz obwodowych tętniczek i zmniejszenie objętości dużego palca — co się widzi na obniżeniu powierzchni płynu manometrycznego.

Zjawisko wyraźnie ustalone i stwierdzone — za próg pobudliwości braliśmy napięcie, powodujące w manometrze obniżenie na 4—5 mm poniżej prawidłowych drgań. Przyrządem chronaksyjnym, jak również metodą ustaloną dla badania nerwów iteratywnych przeprowadziliśmy w pracowni prof. Lapicque'a, badania u 15 osobników zdrowych. Wszystkie doświadczenia dały zgodne wyniki.

Reobaza stale się utrzymywała między 35 i 50 woltami, pojemność chronaksyjna — 0,27 do 0,35 microfaradów.

Wyliczenia według formułki Lapicque'a (t = R. C. 0,37) (gdzie R jest między 10.000 i 12.000 ohmów) wykazują, że ta pojemność chronaksyjna C, która się równa w tym wypadku 0,27—0,35 odpowiada przeszło 1 tysięcznej sekundy.

Minimalny czas sumacji — który daje nam objaw obniżenia się powierzeni płynu w manometrze — był około 3 sekund.

Przy badaniach stwierdziliśmy wyraźnie zarysowujące się pewne różnice osobnicze w sposobie oddziaływania na podrażnienie.

Ciekawe są również zmiany zachodzące u tegoż osobnika pod wpływem wrażeń ujemnych — obniżenie chronaksji, która wraca do wielkości, poprzednio otrzymanych w stanie zwykłego nastroju.

Obecnie przeprowadzam w Klinice Neurologicznej U. S. B. badania pobudliwości nerwów naczynioruchowych w różnorodnych schorzeniach układu nerwowego, poniżej wspomnianą metodą. Wyniki określania chronaksji nerwów naczynioruchowych u osobników zdrowych w zupełności są zgodne z poprzednio otrzymanemi w pracowni prof. L. Lapicque'a.

Reobaza wahała się w granicach 30—60 wolt, pojemność chronaksyjna około 0,35 microfaradów.

Badania pobudliwości nerwów naczyniozwężających u dwóch osobników z porażeniem nerwów promieniowych prawych (pourazowe) z klinicznemi objawami zaburzeń naczyniowych (zaczerwienienie, — nieznaczne obrzęki kończyn) dały pewne różnice w wielkości chronaksji naczyń kończyn zdrowej i chorej w kierunku zwiększenia chronaksji — obniżenie pobudliwości — nerwów naczyniozwężających kończyny porażonej.

Doświadczenie z dnia 10. II. 1930:

R. Stanisława l. 21. Porażenie n-u promieniowego prawego. Określenie chronaksji *art. radialis* w jej przebiegu w tak zw. *„tabatière anatomique"*.

Czas sumacji 5''. Opór 11.000 ohmów.

Kończyna prawa górna (porażona). Reobaza — 50 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 0,90.

Kończyna lewa górna (zdrowa). Reobaza — 45 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 0,35.

Doświadczenie z dnia 4. IV. 1930:

S. Marja l. 20. Porażenie prawego n-u promieniowego. Określenie chronaksji *art. radialis* w jej przebiegu w *„tabatiere anatomique"*.

Czas sumacji 5''. Opór. 11.000 ohmów.

Prawa kończyna górna (porażona). Reobaza — 45 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 1,0.

Lewa kończyna górna (zdrowa). Reobaza — 60 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 0,30.

Obecnie są w toku badania stanów pobudliwości nerwów naczynioruchowych u chorych z acrocyanosis — które dają bardzo ciekawe wyniki w kierunku udziału w danym procesie zaburzeń zarówno nerwów naczyniozwężających jak i naczyniorozszerzających.

Daleka oczywiście jestem od wyciągania jakichkolwiek bądź wniosków na zasadzie bardzo nielicznych jeszcze doświadczeń, które będą przeprowadzane nadal, a wyniki ich szczegółowo opracowane — podane w pracy osobnej.

Chciałam tylko zaznaczyć, że być może zastosowanie przez nas poraz pierwszy powyższej metody badania nerwów naczynioruchowych na człowieku przez skórę — może mieć niepoślednie znaczenie nietylko jako badanie fizjologiczne — lecz jako nowy sposób pomocniczy w technice badania klinicznego — stanu nerwów naczynioruchowych w różnorodnych schorzeniach układu nerwowego.

Na zakończenie chcę wyrazić moją głęboką wdzięczność p. prof. L. Lapicque'owi i p. A. B. Chauchard — którzy wykazali tyle dobrej woli i serdecznej uprzejmości w zaznajamianiu mnie z precyzyjną metodą chronaksji; oraz p. prof. St. Władyczce, który się przyczynił do zapoczątkowania prac z dziedziny chronaksji w Klinice Neurologicznej U. S. B.

Dr. Janina HURYNOWICZ. Wilno.

Sur les mesures de l'excitabilité des nerfs vasomoteurs par la méthode de chronaxie.

Dans cette note préliminaire l'auteur nous parle des mesures de l'excitabilité des nerfs vasomoturs dans certaines affections du système nerveux. Les mesures faites chez les sujets atteints de paralysie du nerf radial montrent les chronaxies des vasoconstricteurs augmentés. Les expériences sur l'excitabilité des nerfs vasomoteurs dans l'acrocyanose sont maintenant en train d'observation et les résultats vont dans la direction de l'augementation de chronaxie du vasoconstricteur et diminution du vasodilatateur.

Un mémoire spécial comprendra en détail les résultats de toutes ces recherches, qui font la suite des éxperiences commencées au Laboratoire de physiologie Générale à la Sorbonne chez Mr. le Prof. L. Lapicque, en collaboration de A. B. Chauchard. L'auteur exprime sa vive reconaissancé à Mr. le prof. Lapicque, Mr et Mme Chauchard, qui ont bien voulu prendre un vif intérêt dans toutes ces recherches par leur précieux enseignement et collaboration, ainsi qu'à Mr. le Prof. S. Władyczko, chef de la Clinique Neurologique de Vilno, qui a bieu voulu introduire dans sa clinique la méthode de chronaxie comme méthode d'examin clinique et expérimental.

W. MEDYŃSKI. Kraków.

O psychopatji schizoidalnej wieku dziecięcego.

Jednym z najbardziej aktualnych zagadnień współczesnej psychologji jest analiza schorzeń pogranicznych, w szczególności zaś stanów psychopatycznych. Badanie materjału psychopatycznego jest wogóle dość trudne, dziedzina ta bowiem jak dotąd może najmniej została pogłębiona, w szczególności zaś odnosi się to do psychopatji wieku dziecięcego i młodzieńczego.

Analizując pewne stany psychopatyczne u dzieci można wyosobnić w nich grupę rodzajową, która posiada szereg wspólnych cech charakterystycznych i to zarówno w obrazie klinicznym, przebiegu, jak i danych genealogicznych.

Przypadki te należą do tych psychopatji, w których nerwica bardzo często zasłania jądro osobnika zupełnie odmienne, o całkiem osobliwej strukturze. Szczegółowa analiza wykazuje, że mamy tu do czynienia nie z nerwicami, lecz z postaciami psychopatycznemi, żywo przypominającemi lekkie schizofrenje.

Stoimy zaledwie u progu pogłębienia tych stanów, analiza ich jest zaledwie rozpoczęta, chodzi tu więc raczej o postawienie pewnego zagadnienia, aniżeli o podanie pewnych wyników badań.

W piśmiennictwie dotyczącem psychopatji wieku dziecięcego typy schizoidalne dotąd uwzględniane były w bardzo słabym stopniu.

Rinderknech w pracy pod tytułem: „Ueber kriminelle Heboïde" podaje kilka przypadków, które mają pewne cechy wspólne z psychopatami schizoidalnemi. Dotyczą one osobników mających powyżej lat szesnaście. Są to chorzy, których cechuje autyzm, negatywizm, oraz hebefreniczne i katatoniczne podniecenie. Po okresie dojrzałości płciowej wystąpiły u tych osobników skłonności antyspołeczne. Autor nazywa obserwowanych chorych „Kriminelle Heboïde" i odnosi ich do pewnej grupy schizofrenji, która jednak niema skłonności do postępowania i nie kończy się otępieniem.

Megensdorfer w pracy p. t. „Klinische und genealogische Untersuchungen über Moral insanity" pod nazwą parafrenji, opisuje szereg osobników antyspołecznych, które ocenia pod kątem pewnej odmiany schizofrenji, jakkolwiek nie było postępu w chorobie.

Jedynie Ziehen wyraźnie mówi o schizoidalnych psychopatjach wieku dziecięcego i młodzieńczego, zaliczając ich do pewnej odmiany zwyrodnieniowych psychopatycznych konstytucji.

Dla nas pojęcie schizofrenji zachowa swą zasadniczą cechę „Kriminelle Heboïde" i odnosi ich do pewnej grupy schizofrenji, psychopatjami nazwiemy te przypadki, które w obrazie swoim nie zdradzają objawów postępu, a choć objawy schizoidalne występują w dość wczesnym wieku, bo między siódmym a czternastym rokiem życia, to jednak mają charakter wybitnie niepostępujący, psychika nie rozpada się, osobowość utrzymuje się prawie bez zmiany.

W obrazie klinicznym tych typów przeważają objawy charakteryzujące wogóle nerwice, a więc wzmożona pobudliwość, wahania nastroju, drażliwość, u dziewcząt częste napady histeryczne, zamroczenia, globus, u chłopców często widujemy natręctwa myślowe, lęki i zwątpienia. Niekiedy widzimy egocentryzm, przecenianie lub niedocenianie swojej osobowości, spotykamy się z rysami teatralnemi, hipochodrycznymi, ze skargami na różne dolegliwości w poszczególnych częściach ciała. Stałą ich cechą jest szybkie nużenie się i brak wytrwałości. Dzieciom tym sprawia ogromną trudnośćześrodkowanie uwagi, często skarżą się na bóle głowy, osłabienie pamięci, jakkolwiek przedmiotowe badania nie potwierdzają ani tego, ani też jakichkolwiek zaburzeń intelektualnych. W dziedzinie woli można zauważyć brak stanowczości, częste wahania się, niekiedy znów popędliwość i brak dostatecznych hamulców. Byłyby to wszystko objawy natury nerwicowej, lecz dokładniejsza analiza wykrywa w nich cały szereg innych cech, ukrywających się niekiedy dość zgrabnie pod postacią nerwicy. Dzieci te są zamknięte i niedostępne dla otoczenia, nie utrzymują stosunków z kolegami, idą niejako swoją drogą, są małomówne, słabo oddziaływują na zewnętrzne podniety, a jeśli odpowiedzą na nie, to najczęściej w formie niezadowolenia, żalu i pretensji.

Dzieci te żyją w swoim świecie, zdradzają dość znaczną skłonność do stwarzania kompleksów, które wstydliwie ukrywają przed otoczeniem. W leczenie i wychowanie nie wierzą, pod wpływem psychoterapji ulegają, jakkolwiek na krótko, aby znów powrócić do swojej złudy. Z natury są podejrzliwe, choć podejrzliwość ta często jest przejściowa i zmienia się co do przedmiotu, może mieć niekiedy cechy urojeniowe. Co do sfery emocyjnej to jesteśmy świadkami przejść od podniecenia i to nieraz silnego do całkowitego stępienia uczuciowego. Niektóre z tych typów odpowiadają bardzo czule na środowisko, inne zaś są zupełnie obojętne. Wielu psychopatycznych schizofreników nie myśli wcale o pracy zarobkowej, chętnie godzi się na utrzymanie ich przez rodziców i krewnych, a nawet i obcych. Najczęściej są egoistyczni, oddziaływanie ich jest naogół niewspółmierne, na porządku dziennym spotykamy się z reakcją obojętną, apatyczną, to znów drażliwą i gwałtowną. Wyższych emocji, szczególnie litości, współczucia brak im zupełnie, to samo dotyczy ich uczuć estetycznych.

Zakres ich wyobrażeń jest zwężony, ogranicza się najczęściej do osoby chorego, jakkolwiek mogą to być i osobniki o dużej inteligencji i wybitnych uzdolnieniach. Humoru nie znają, raczej są nastrojeni satyrycznie. Kojarzenia ich przeciętnie są ubogie, jednostajne, często egocentryczne i kompleksowe. Osobniki te uważają się za nerwowo chorych, pochodzenie nerwowości przypisują złym warunkom życia, złemu wychowaniu i t. d. Często zgłaszają pretensje do rodziców. Naogół są małoczynni, niechętnie pracują, bez względu na to, czy to jest praca fizyczna, czy umysłowa, do zawodów nie garną się, niekiedy tylko wypowiadają myśli o wielkich zamiarach i planach, najczęściej zupełnie niewspółmiernych ze swoimi zdolnościami. Pozornie zachowanie się tych dzieci jest zupełnie poprawne, niekiedy jednak występuje chęć opozycji. Częsta jest sugestyjność, rodzaje skarg odznaczają się monotonią, bliską stereotypji.

W sferze płciowej najczęściej stwierdzamy samogwałt, homoseksualizm, niekiedy sadyzm lub masochizm. Popęd płciowy po największej części jest osłabiony. Na osobną uwagę zasługuje fizyczna strona tych osobników. Częste są cechy zwyrodnienia, status lymphaticus, infantylizm, eunochoidyzm, zaś ze schorzeń wewnętrznych do najczęściej spotykanych należą zaburzenia żołądkowo-jelitowe, skurcz jelit, zaparcia, bicie serca i zajęcie szczytów płucnych. Z objawów neurologicznych bóle głowy, wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych, drżenie powiek, języka i palców, dermografizm, zimne, wilgotne sinicowate kończyny, niekiedy wytrzeszcz ócz, bicie serca, silne pocenie się.

W rodzinach psychopatów schizoidalnych spotykamy często przypadki schizofrenji.

Gdy góruje w obrazie zespół natręctw osobnik jest zazwyczaj wstydliwy, zamknięty w sobie, nietowarzyski. Są to dziczki, dzieci samotne. Później rozwija się często typ marzycielski, łatwo oddziaływujący na urazy, szczególnie szkolne, dalej może rozwinąć się poczucie mniejszej wartości, obawa wywołania śmiechu, kpin.

Często typy dziecięce schizoidalne są bardzo poważne, niekiedy znacznie ponad wiek swój interesują się piśmiennictwem, sztuką (malarstwo, rysunek, muzyka) posiadają uzdolnienia matematyczno-logiczne i filozoficzno-religijne. U dziewczynek występuje mieszanina rysów schizoidalno-histerycznych, są one żywe towarzyskie o bardzo zmiennym nastroju, kapryśne, uparte i drażliwe. Najbardziej typowemi cechami młodzieży schizoidalnej jest niejako spłaszczenie osobowości, zwężenie horyzontów umysłowych i brak zdolności do pracy, skłonność do abstrakcji i mędrkowania, dziwactwa (Verschrobenheit), samotność, mieszanina anaesthesii z hyperaesthesją uczuciową (psychestetyczna proporcja Kretschmera) autyzm, jakaś sztywność psychiki, sugestywność i natręctwa. Ciekawe jest pewne upośledzenie ruchowe, niezgrabność i niezdarność osłabienie mimiki i ruchów wyrazistych, zmanierowanie oraz niedostateczna modulacja głosu. U rodziców i rodzeństwa tych typów stwierdzamy dziwaczność zamknięcie się w sobie, niespołeczność, drażliwość, drobiazgowość, egoizm, niekiedy religijność, alkoholizm, gruźlicę i epilepsję.

Cieleśnie w naszym materjale wszyscy byli astenikami. Zbliżona do tego obrazu jest postać zmian okresu dojrzewania, która przypomina zespół objawów schizoidalnej psychopatii. Okres dojrzewania cechuje zerwanie z rzeczywistością, zwiększona fantazja, dążenie do abstrakcji, mędrkowanie (jest to okres, jak mówi Ziehen, filozoficznej intoksykacji). Lange, Schneider i Ziehen podkreślają w okresie dojrzewania liczne cechy katatoniczne, skłonność do stereotypji, górnolotność i pewne dziwactwa oraz zamiłowanie do wielkich problemów. W widywanych przez nas przypadkach, objawy psychopatji schizoidalnej wystąpiły już wcześniej, bo około 7—12 roku życia, a więc przed okresem dojrzałości płciowej.

* * *

Zagadnienie schizoidu i cykloidu w znaczeniu Kretschmerowskiem ma już za sobą bogate piśmiennictwo w którem najmniej może wyjaśniono pojęcie „schizoidu". Zasadniczo chodzi o rozstrzygnięcie jaki jest zakres pojęcia „schizoid", jaka jest biologiczna wspólność schizoidu i schizofrenji oraz związek typu schizoidalnego z określoną konstytucją cielesną.

Jak wiadomo określenie „schizoid" nie jest nowe, wprowadził je Bleuler, nie jest też rzeczą nową, że istnieje grupa psychopatji, która posiada cechy zbliżone do schizofrenji. Opisał ją Kraepelin pod nazwą „Verschroben". Birnbaum jako „Degeneriste verschrobene". Według Kretschmera schizoid to osobowość patologiczna, w której odbijają się zlekka cechy schizofrenji. Pojęcie schizoidu jest dość rozlewne tak, że Kahn opisuje 8 typów psychopatycznych osobników, które nazywa schizoidami, rozdzielając je na linji od tępego do nadmiernie wrażliwego (Strumpfüberempfindlich) zaś u Hoffmanna występują trzy typy schizoidalnych temperamentów: 1) Gemütsruhig, 2) Gemütskalt, 3) Gemütsstumpf. Stanowisko Bleuera może jest najbardziej znamienne. Dla Bleuera schizoid to psychopatyczna osobowość a mówi o nim jako osobliwym typie oddziaływania która mniej lub bardziej wybitnie występuje u wszystkich ludzi. Zdaniem Bleulera to co jest schizoidalne jest tylko przeważnie schizoidalne. Ostatnio i Kretschmer odczuwa potrzebę zwężenia pojęcia „schizoid", dążąc do ograniczenia zakresu psychopatji schizoidalnej. Ostatecznie pojęcie psychopatji schizoidalnej powraca do swej pierwotnej treści, która niemal pokrywa się z Kraepelinowską „Verschroben". Grupa schizoidalnej psychopatji wieku młodzieńczego ma pewien stosunek do schizofrenji, jakkolwiek musimy stwierdzić, że w widywanych przez nas w ciągu kilku lat przypadkach na tle psychopatii schizoidalnej, nie rozwinęła się schizofrenja. Za pokrewieństwem jednak przemawia okoliczność danych biologiczno-dziedzicznych, liczne przypadki schizoidalnych psychopatji w rodzinach schizofrenicznych i podobieństwo praepsychotycznych osobowości schizofrenicznych z klinicznym okresem psychopatji schizoidalnej. Psychopatja schizoidalna jest wyrazem anomalji konstytucyjnej, schizofrenja procesem chorobowym z określoną skłonnością do destrukcji — obie jednak postacie mają u swej podstawy różne czynniki biopatologiczne.

Na zakończenie zaznaczyć wypada że różniczkowanie psychopatji wieku dziecięcego jest nader trudne, gdyż wiele cech ludzi dorosłych, u dzieci można ocenić pod kątem fizjologicznym. Niektóre przejawy dysharmonji w rozwoju poszczególnych czynności, nierówność w sferze woli i uczuć u dzieci znajduje się jeszcze w zakresie normalnych odchyleń. Epidemia encephal. letharg. zmusza do zmiany pojęcia psychopatji wieku dziecięcego gdyż różne objawy psychopatyczne po encephalit. nasuwają myśl, że wiele dotychczasowych psychopatji wieku dziecięcego może być niczem innem jak tylko residua p. encephal. Wyosobnienie jednak schizoidalnej postaci psychopatji wieku dziecięcego może mieć pewne znaczenie dla celów pedagogiczno-leczniczych.

Rozważania na temat psychopatji wieku dziecięcego przemawiają za tem, że stoimy dopiero u progu drogi i że dalszy rozwój tak doniosłego zagadnienia wymagać będzie jeszcze bardzo licznych spostrzeżeń klinicznych opracowanych zgodnie z dorobkiem współczesnej wiedzy psychjatrycznej.

W. MEDYŃSKI. Kraków.

Sur la psychopathie schizoïde de l'enfance.

L'auteur de l'aspect général de la psychopathie nous presente la forme schizophrenique, que nous rencontrons chez la jeunesse et il l'analisé d'une façon particulière.

Dr. Eryk OBSTAENDER. Bielsko - Śląsk Cieszyński.

Przyczynek do t. zw. „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa".

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Na 53 zjeździe neurologów i psychjatrów południowo-zachodnich Niemiec w Baden-Baden (w czerwcu 1928 r.) H. Starck przedstawił przypadek choroby Recklinghausena, ciekawy przedewszystkiem ze względu na towarzyszący jej zespół wielogruczołowy. Była to chora, którą prelegent obserwował przez lat 23. W dzieciństwie wczesnem tej chorej miały wystąpić po urazie psychicznym objawy choroby Recklinghausena w postaci poronnej, mianowicie liczne znamiona barwikowe, bez guzków. Nieco później wystąpiły objawy nadczynności tarczycy, które w ciągu 5 lat powoli się poprawiały, a nawet po tym czasie ustąpiły miejsca objawom obrzęku śluzowatego. Równocześnie zauważono u chorej objawy wzmożonej czynności przysadkowej, aż w końcu ustalił się klasyczny zespół „przysadkowy" z powiększeniem niektórych części kośćca i zaburzeniem wtórnem czynności gruczołów płciowych.

Do zajmujących wniosków H. Starcka w sprawie patogenezy tak ch. Recklinghausena jak i zaburzeń gruczołowych powrócimy poniżej. W tem miejscu pozwolę sobie podać historję choroby młodzieńca, który zgłosił się do Kliniki Neurologicznej U. W. w początku bieżącego roku i był spostrzegany za dwoma nawrotami. Chory ten pod wielu względami przypominał przypadek Starcka.

Chory, lat 20, pochodzi z rodziny zdrowej. Matka podaje, że w pierwszych latach życia rozwijał się bardzo powoli, często cierpiał na zaburzenia trawienne, zęby pokazały się później niż u innych dzieci, i do 5-go roku życia zapadał często na drgawki kloniczne. W szkole nie robił postępów, jednak dzielnie pomagał ojcu w kuźni, już od 10-go prawie roku życia. Sam chory podaje, że alkoholu nie nadużywał, że ma popęd płciowy bardzo słaby, może ostatnio nieco żywszy, że nie uprawia samogwałtu, wytrysków nocnych nasienia nie miewa, a stosunek miał tylko raz, w wieku 12 lat, podobno udany.

W 1-ym r. ż. przechodził ospę i miewa od tego czasu bóle głowy, które się w lecie 1928 nasiliły i częściej występowały. Pewnego dnia chory dostał na ulicy bez żadnego powodu ataku drgawek w lewej połowie twarzy, które stopniowo zajęły lewe ramię i lewą kończynę dolną. Chory upadł na ziemię i stracił przytomność. Napady takie odtąd występowały co parę dni. Pozatem miewał kilka razy tygodniowo „dziwne stany", jak to sam określa, w których świadomość tylko częściowo jest zachowaną. Przerywa wtedy zajęcie, miewa omamy, czasem wykonywa ruchy bezładne i bezcelowe, a po kilku sekundach „budzi się".

Obecnie napady drgawek w sposób opisany występują co tydzień, małe zaś napady co 3 lub 4 dni.

Od mniej więcej 4 miesięcy, a w 2-m miesiącu po pierwszym ataku, lewa ręka stała się słabsza, chory nie może więc pracować jak dawniej, zauważył również osłabienie lewej nogi i równocześnie znacznie przybyło mu na wadze.

Zmiany przedmiotowe: Ogólne odtłuszczenie, szczególnie brzucha, pleców, lędźwi i ud, wzrost 146 cm, skóra sucha, ciemnej barwy, jaka nawet u brunetów rzadko się spotyka. Bardzo liczne plamy barwy kawy (café au lait) na całem ciele, wielkości od prosa do jaja gołębiego (zob. ryciny, na których większe znamiona w okolicy pasa, barku i brzucha są doskonale widoczne). Guzków nigdzie się nie wyczuwa. Włosy na głowie są grube i sztywne pod pachami skąpe, na wardze górnej i na podbródku ledwo zaznaczony zarost, natomiast owłosienie na wzgórku łonowym obfite o typie kobiecym. Narządy płciowe prawidłowe.

Budowa ciała kolcowata, dysplastyczna, czaszka duża, (na zdjęciu roentgenowskiem bez zmian chorob.), oczy małe, o szparach nieco skośnych. Barki kwadratowe, szeroki tułów, lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa lędźwiowego. Kończyny krótkie, krótkie palce rąk i stóp, wskutek czego ręce mają wygląd łap. Końce palców rąk nie dochodzą nawet do jednej trzeciej ud. Między 2-m a 3-m palcem obu stóp syndaktylja małego stopnia. Mięśnie silnie rozwinięte. Głos nieczysty, chłopięcy, krtań dziecieca. Lekka wrażliwość czaszki na opukiwanie, szczególnie w okolicy lewej kości skroniowej i ciemieniowej. Źrenice równe, oddziaływują prawidłowo. Na dnie oczu wzmożone ilości barwika siatkówki, pozatem dno prawidłowe. Lekki niedowład gałązki ustnej lewego nerwu twarzowego, lewy bark nieco obniżony, ramię lekko zgięte w łokciu, przy chodzeniu mniej waha niż prawe, napięcie mięśniowe prawidłowe, siła mięśniowa po lewej mniejsza niż po prawej. Odruch ze ścięgna m. dwugłowego obustronnie zniesiony, ze ścięgna m. trójgłowego bardzo słaby, objaw Mayera prawidłowy. Odruchy brzuszne osłabione. Na kończynach dolnych poza obniżeniem odruchów kolanowych i Achillesa nie stwierdza się nic szczególnego.

Badanie wewnętrzne dało wynik ujemny. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego 400 mm wody (w pozycji leżącej), po wypuszczeniu 5 cm³; 310 mm, płyn o składzie prawidłowym. Odczyn Bordet-Wassermanna w surowicy i płynie ujemny. Obraz roentgenowski nasad kości długich prawidłowy. Przemiana podstawowa materji prawidłowa.

Ze stanowiska psychjatrycznego chory jest imbecylem erotycznym. Zawsze jest w dobrym nastroju, nader ruchliwy, cały dzień na nogach, przytem kłótliwy. O wybitnie niskiej inteligencji, nawet jak na stopień swego wykształcenia, wykazuje przebieg kojarzeń bardzo powolny. Nie szuka zajęcia, tak jak inni chorzy kliniki, jada bardzo dużo.

Badanie farmakodynamiczne zapomocą adrenaliny, pilokarpiny i atropiny wykazało nieznacznie obniżoną wrażliwość układu wegetatywnego w całości. Napięcie n. współczulnego (Danielopolu)

wynosiło 108, napięcie n. błędnego 40, więc i tym sposobem osiągnięto wynik ten sam, mianowicie stwierdzono obniżenie progu pobudliwości obu układów.

Rozpoznanie: choroba Recklinghausena (postać poronna) opieramy na obecności licznych plam i plamek barwikowych.

Najwięcej ciekawem jednak jest współistnienie tych objawów skórnych z zaburzeniami wielogruczołowemi. Wyrazem mianowicie hypogenitalizmu chorego jest bardzo słaby popęd płciowy, skąpe owłosienie twarzy i pach, dziecięca krtań. Tak samo czynność tarczycy jest prawdopodobnie upośledzona — mimo normalnej przemiany podstawowej, czem się może tłumaczy niski wzrost, krótkość kończyn, suchość skóry, grubość włosów, a może także zbyt silny rozwój mięśni. Tak samo zdaje się, że otłuszczenie jest tu objawem upośledzenia funkcji tarczycowej — brak bowiem ścisłych wskazówek etjologji przysadkowej otłuszczenia.

Byłoby więc najprostszem, wszystkie objawy wewnętrznowydzielnicze naszego chorego łączyć ze zmianami czynnościowemi, nie anatomicznemi gruczołów, które to zmiany musiałyby mieć charakter konstytucjonalny, lub nabyty w okresie bardzo wczesnym rozwoju.



Ryc. 1.

Zaburzenia takie spostrzegano już niekiedy w przypadkach Recklinghausena (Stier, Roederer, Max Mann i i.). Nieznamy jednak według wymienionych autorów ostatecznego powodu tych objawów. Dermatolodzy węgierscy opisali w chorobie Recklinghausena podobne zespoły pod nazwą „typus endocrinoasthenicus" (Szondi, Kenedy i Miskolczy).



Ryc. 2.

Na podstawie przypadku swego, podanego na początku, Starck wnioskuje, że zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze nie są ani przyczyną choroby Recklinghausena, ani jej następstwem, lecz przypuszcza on, iż nieprawidłowa czynność gruczołów i neurofibromatoza mają jedną wspólną podstawę, mianowicie, najogólniej mówiąc, zaburzenia rozwojowe zewnętrznego listka zarodkowego. Stąd nazwa przyjęta przez niego dla zespołu opisanego: „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa".

Jednak dawną teorję Feindl'a uważającą zaburzenia ektodermalne jako „primum movens" choroby Recklinghausena, dawno już zarzucono. Obecnie szukamy przyczynę neurofibromatozy w sprawach wrodzonych, tyczących się komórek Schwann'a. Innemi słowy: stadium determinationis zaburzenia rozwojowego przypada, według obecnych poglądów, na okres embrjologiczny o wiele późniejszy. — Z pośród zmian anatomicznych gruczołów dokrewnych, opisano w chorobie Recklinghausena jedynie schorzenia nadnercza i układu chromochłonnego, co do reszty gruczołów brak dotychczas odpowiednich spostrzeżeń anatomopatologicznych.

Obraz kliniczny naszego przypadku nie wskazuje również na zmiany anatomiczne w układzie dokrewnym. Przypuszczamy więc, że tak samo jak w naszym przypadku, w spostrzeżeniach opisanych w literaturze zmiany wewnątrz-wydzielnicze wynikały z ogólnej mniejszej wartościowości zarodkowej osobnika, pozostając w związku tylko pośrednim z neurofibromatozą.

Już Oppenheim i inni autorowie widywali ataki padaczkowe w przypadkach choroby Recklinghausena i to niezbyt rzadko. Napady te mogłyby być objawami guzów mózgu, które, jak wiadomo, zdarzają się nie tylko na wewnątrzczaszkowych odcinkach nerwów mózgowych, lecz mogą także rozwijać się w samej istocie mózgowia, jako glejaki. Guz mózgu jednak możemy w naszym przypadku z wielkiem prawdopodobieństwem wykluczyć; z jednej strony brak bowiem objawów podmiotowych, z drugiej zaś dno oka jest normalne, a przebieg sprawy chorobowej nie ma charakteru postępującego. Jedynie wysokie ciśnienie śródczaszkowe przemawiałoby na nowotworem. Wiemy, że w chorobie Recklinghausena towarzyszą dość często zmiany rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, nie posiadające zresztą wyraźnej skłonności do postępowania, dlatego bylibyśmy skłonni tłumaczyć napady naszego chorego, zaburzeniami takiego właśnie charakteru i to rozsianemi; obrazu bowiem klinicznego (ataki Jacksonowskie, pareza pozapyramidowa, obniżenie odruchów głębokich) nie podobna byłoby inaczej wytłumaczyć, przyjmując jedno tylko ognisko.

Z chwilą, gdy się bierze pod uwagę zaburzenia rozwojowe rozsiane, nie postępujące w rozwoju, można myśleć o powikłaniu stwardnieniem guzowatem (sclerosis tuberosa). Nowicki i Orzechowski, Bielschowsky i Gallus, Schuster). Przeciw temu jednak zdaje się przemawiać stosunkowo mały stopień otępienia umysłowego, charakter więcej Jacksonowski napadów, oraz przedewszystkiem brak adenoma sebaceum, może jedynego objawu, pozwalającego za życia wnioskować na pewno o współistnieniu choroby Recklinghausena z stwardnieniem guzowatem.

Streszczając możemy powiedzieć, że nasz przypadek przedstawia postać poronną choroby Recklinghausena powikłaną zaburzeniami wewnątrz-wydzielniczemi. Zespół ten, widocznie niezbyt rzadki, zasługuje, naszem zdaniem, z punktu widzenia symptomatologicznego na odrębne określenie zgodnie ze Starckiem, jako „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa".

Piśmiennictwo.

Adrian: Bruns Btr. 31. — Berg: Z. Neur. 25. — Feindel-Oppenheim: Arch. g. d. med. 98. — Guillain: Z. Neur: 25: Herxheimer i Roth: Beitr. z. p. Anat. 14. — Krzyształowicz: Podręcznik chorób skóry. 1927. — Merck: M. klin. 20. — Mann: Passovs Beitr. 9. — Nieuwenchuijse: Z. Neur. 24. — Odde: R. neur. 15. — Oppenheim: Lehrb. 23. Nowicki i Orzechowski: Neurol. Pol. 1912. — Roederer: cyt. według Schob'a, Kraus-Brugsch Sp. P. t. 10. — Schuster: D. Z. f. N. 50. — Starck: N. C. 51: — Symonds: Z. Neur. 26. — Szondi, Kenedy i Miskolczy: cyt. według Kszyształowicza, choroby skóry 1927. — Thomson: The neuroma etc. Edinburgh 1900.

Dr. Eryk OBSTAENDER. Bielsko - Śląsk Cieszyński.

Ein Beitrag zur sogenannten „dystrophia pluri-glandularis neurofibromatosa".

In Anlehnung an ein diesbezügliches Referat von H. Starck auf dem Kongress der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden, (Juni 1928) wird hier kurz ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit (forme fruste) geschildert, der durch eine Reihe ungewöhlicher Symptome besonderes Interesse verdient. Während Starcks Kranke zahlreiche Störungen der inneren Sekretionen neben Symptomen des m. Recklinghausen aufwies, zeigte der hier geschilderte Fall deutlich lediglich Hypothyreoidismus und Hypogenitalismus; ausserdem eine extrapyramidale Hemiparese und Jacksonartige Anfälle sowie Absencen. Starck glaubt die Ursache für Neurofibromatose und Störunken der Drüsen mit innerer Sekretion in einer fehlerhaften Anlage des Ekto-

derms suchen zu müssen, dem gemeinsamen Ursprung von Nervensystem und endokrinen Apparat, und gibt dem Krankheitsbild daher den Namen „dystrophia pluriglandularis".

Nach neueren Anschauungen wird aber die Recklinghausensche Krankheit entwicklungsgeschichtlich auf Störungen in der Anlage der künftigen Schwannschen Zellen zurückgeführt, d. h. man verlegt den Zeitpunkt für die Entstehung dieses Leidens in eine viel spätere Periode, in der innersekretorischer Apparat und Nervensystem wohl schon weitgehend differenziert erscheinen, — im Gegensatz zu der alten Feindelschen Theorie, der sich Starck bedient.

Man wird wohl eine im allgemeinen minderwertige Anlage für das geschilderte Sydrom verantwortlich machen müssen, zu dem im hier beschriebenen Falle auch noch psychische Defekte traten. Aus der Literatur werden Beispiele für das gemeinsame Vorkommen der Recklinghausenschen Krankheit mit Entwicklungsstörungen angeführt und die Differentialdiagnose gegen tumor cerebri und sclerosis tuberosa gestellt. Die von Starck eingeführte Bezeichnung ist symptomatologisch berechtigt und entsprechende Fälle scheinen nicht allzu selten zu sein.

Maksymiljan ROSE. Warszawa.

Opuszka węchowa (*bulbus olfactorius*) u człowieka i zwierząt.

Z Polskiego Instytutu Badań Mózgu i Oddziału dla Badań Mózgu Zakładu Histologji i Embrjologji Uniw. Warsz.

Dla zrozumienia budowy i funkcji opuszki węchowej u człowieka koniecznem jest jej poznanie u zwierząt z dobrze rozwiniętym węchem, u których wszystkie cechy morfologiczne z natury rzeczy wyraźniej występują.

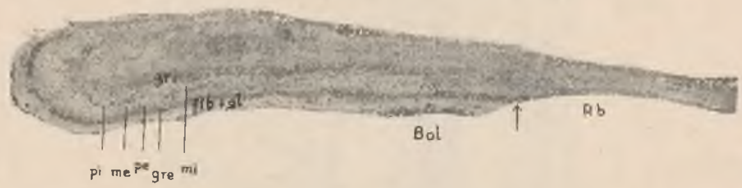
Ryc. 1. przedstawia mikrofotografję opuszki węchowej myszy zabarwionej wybiórczo na komórki w 120 krotnem powiększeniu. Na powierzchni leży warstwa włókien *(stratum fibrorum, fib.)*, odznaczająca się wielką ilością komórek gleju. Warstwa ta jest najsilniej rozwinięta na przyśrodkowej i zewnętrznej powierzchni opuszki. Pod warstwą włókien leży warstwa kłębków *(stratum*



Ryc. 1.

glomerulosum, gl.). Kłębki, które powstają przez zetknięcie zakończeń neuronów pierwszego i drugiego rzędu tworzą w obrazie komórkowym jasne wysepki znajdujące się wśród gęsto ułożonych komórek ziarnistych, tworzących zwartą, gęstą warstwę ziarnistą zewnętrzną *(stratum granulosum externum, gre)*. Występują one, podobnie jak powyżej opisana warstwa włókien, w największej ilości na zewnętrznej i przyśrodkowej powierzchni opuszki. Pod warstwą ziarnistą zewnętrzną leży warstwa luźnie rozrzuconych komórek piramidowych *(stratum pyramidale externum, pe)*, która bez ostrej granicy przechodzi w szeroką, jasną warstwę drobinową zewnętrzną *(stratum moleculare externum, me)*. Bardzo wyraźnie zarysowuje się na wewnątrz od warstwy drobinowej zewnętrznej, wązka warstwa komórek piramidowych *(stratum pyramidale internum, pi sive stratum cellularum mitralium)*. Pod tą warstwą widać jeszcze jasne pasmo *(stratum moleculare internum, mi)*, które graniczy z bardzo szeroką warstwą ziarnistą wewnętrzną *(stratum granulosum internum, gri)*. Ziarna tej warstwy ułożone są w pasma, które w jej zewnętrznej części są dłuższe i gęściej ułożone niż w wewnętrznej. Wewnątrz opuszki widać wreszcie wybitne rozrzedzenie komórek a w samym środku nagromadzenie komórek ependymalnych, które odpowiadają zanikłej u myszy komorze opuszki węchowej. W opuszce węchowej niektórych zwierząt (n. p. opossum, królik) znajduje się wyraźna komora, będąca przedłużeniem komory bocznej półkuli. W tylno-grzbietnej części opuszki węchowej myszy znajduje się t. zw. opuszka dodatkowa *(bulbus olfactorius accessorius)*, którą napotykamy także u człowieka chociaż słabiej rozwiniętą. Chodzi tu o ośrodek pozostający prawdopodobnie w związku z organem Jakobsohna.

W *ryc. 2.* mamy przed sobą przekrój strzałkowy (sagittalny) opuszki węchowej człowieka *(Bol)* w 20 krotnem powiększeniu, w *ryc. 3.* przekrój czołowy (frontalny) w 100 krotnem powiększeniu.



Ryc. 2.

Przechodzi ona ku tyłowi w t. zw. *tractus olfactorius*, który wedle mych badań odpowiada opisanej przezemnie u niższych ssawców okolicy pozaopuszkowej *(regio retrobulbaris, Rb)*. Okolica pozaopuszkowa leży u niższych ssawców w formie rury częściowo w obrębie opuszki węchowej, częściowo zaś na małej przestrzeni tuż poza nią. U człowieka i niektórych naczelnych (n. p. szympansa, gibbona, pawiana) doszło wskutek silnego rozwoju płatu czołowego do znacznego wydłużenia okolicy pozaopuszkowej, przez co straciła ona w znacznym stopniu swą charakterystyczną budowę. Najlepiej widoczne jest utkanie okolicy pozaopuszkowej u człowieka w przedniej części t. zw. *tractus olfactorius*, leżącej w obrębie tylno-bocznej części opuszki węchowej i w tylnej części *tractus olfactorius* obejmującej t. zw. *tuberculum olfactorium sive gyrus tuberis olfactorii* (Retzius).

Grzbietna powierzchnia opuszki leży w rycinie 2. ku górze, brzuszna ku dołowi, przednia na lewo, tylna na prawo.

Przedewszystkiem zaznacza się różnica pomiędzy powierzchnią brzuszną i przednią z jednej, a powierzchnią grzbietną z drugiej strony. Na powierzchni brzusznej i przedniej widzimy bowiem obraz przypominający żywo budowę opisanej powyżej opuszki węchowej u myszy, podczas gdy na powierzchni grzbietnej napotyka się tylko gęsto leżące komórki gleju, odpowiadające włóknom nerwowym przebiegającym w tym miejscu. Opuszka węchowa człowieka różni się bowiem także tem od opuszki niższych zwierząt, że przyjmuje ona włókna węchowe przechodzące przez *lamina cribrosa ossis ethmoidalis* tylko na brzusznej, przedniej i bocznej swej powierzchni, podczas gdy powierzchnia grzbietna nie wykazuje typowej struktury opuszki węchowej.

Podobnie jak u niższych ssawców napotykamy w obrębie opuszki węchowej człowieka na jej powierzchni warstwę włókien *(stratum fibrorum, fib)* i kłębków węchowych *(glomeruli olfactorii, gl)*. Warstwy te są jednak u człowieka o wiele słabiej rozwinięte. Podkreślić jednak należy, że tak w rozwoju tych, jakoteż i innych warstw opuszki węchowej napotykamy u ludzi dość znaczne osobnicze różnice.

W *ryc. 3.* przedstawiającej przekrój czołowy (frontalny) opuszki węchowej u innego osobnika występują włókna *(fib)*, a przedewszystkiem kłębki węchowe *(gl)* o wiele wyraźniej niż w *ryc. 2.* Kłębki węchowe występują w obrazie Nissl'a, jako jasne okrągławe powierzchnie, zawierające tylko nieliczne komórki gleju.

Pod warstwą kłębków leży u człowieka podobnie jak u myszy i innych ssawców warstwa ziarnista zewnętrzna *(stratum granulosum externum, gre)*. Warstwa ta wdziera się dość daleko pomiędzy poszczególne kłębki węchowe, jest jednak u człowieka mniej gęstą niż u innych ssawców. W *ryc. 2.* jest ta warstwa bardziej gęsta i bardziej zwarta niż w *ryc. 3.*, w której ziarna podobnie jak u myszy leżą też pomiędzy kłębkami.

Na wewnątrz od warstwy ziarnistej zewnętrznej widać nieliczne, zdala od siebie leżące, różnokształtne, małe i średnie komórki nerwowe, które odpowiadają warstwie zewnętrznej komórek piramidowych u myszy *(stratum pyramidale externum, pe)*. Warstwa ta jest u człowieka o wiele gorzej rozwinięta niż u niższych ssawców.

Przechodzi ona bez ostrej granicy w wyraźną jasną warstwę drobinową zewnętrzną *(stratum moleculare externum, me)*, która u człowieka jest równie dobrze rozwinięta jak u zwierząt niższych.

Następną warstwę stanowi warstwa wewnętrzna komórek piramidowych *(stratum pyramidale internum, sive stratum cellularum mitralium, pi)*. Składa się ona z dużych komórek piramidowych o pięknym kształcie i licznych, także w obrazie N i s s l'a widocznych wypustkach. Komórki te leżą pojedynczo lub po kilka obok siebie. Miejscami jak n. p. w ryc. 3. stanowią one dość długie zwarte pasmo, które przypomina żywo tę warstwę u niższych ssawców.



Ryc. 3.

Pod warstwą wewnętrzną komórek piramidowych rozróżnić można jaśniejsze pasmo zawierające tylko nieliczne komórki ziarniste, które uważać należy za odpowiadające wewnętrznej warstwie drobinowej *(stratum moleculare internum, mi)* u myszy.

Na wewnątrz od wspomnianego jasnego pasma leży szeroka warstwa komórek ziarnistych *(stratum granulosum internum, gri)*, która jest u człowieka prawie tak dobrze rozwinięta jak u niższych ssawców.

W środku opuszki węchowej u człowieka nie napotyka się komory, podobnie zresztą jak u szeregu niższych ssawców n. p. u myszy.

Opuszka węchowa człowieka jest więc w porównaniu z opuszką węchową myszy gorzej rozwinięta. Jej obraz morfologiczny poucza nas jednak, że mamy tu do czynienia z organem niewątpliwie sprawnie działającym, chociaż nie w tym stopniu jak u makrosmatycznych zwierząt niższych.

Dobrze rozwiniętą opuszkę węchową napotykamy oprócz u gryzoniów *(rodentia)* także u innych małych ssawców, szczególnie u owadożernych *(insectivora)*. Najlepiej rozwiniętą jest jednak ona u mięsożernych *(carnivora)*, szczególnie u psa. Naczelne *(primates)* zachowują się w tym kierunku niejednolicie. Podczas gdy u szympansa *(trogoldytes niger)* i pawiana *(cynocephalus hamadryas)* opuszka węchowa jest jeszcze gorzej rozwinięta niż u człowieka, napotykamy u małpiątek *(lemur catta)* opuszkę węchową rozwiniętą doskonale, prawie taksamo jak u niższych ssawców. Rozwój opuszki węchowej nie idzie więc w parze ze stanowiskiem zwierzęcia w szeregu filogenetycznym, co wyraża się w szczególności w tem, że jest ona u dziobaka *(ornithorrhynchus)*, a więc u ssawca najniżej stojącego gorzej rozwinięta niż u gryzoniów, owadożernych i mięsożernych. Pozatem nie napotykamy jej prawie wcale u wielorybów *(cetacea)*, które stoją również stosunkowo nisko w szeregu filogenetycznym. Na ogół jest jednak opuszka węchowa u ssawców parzysta i wykazuje w słabszym lub silniejszym stopniu budowę charakterystyczną dla tego organu.

Inaczej zachowują się ptaki. U śpiewaków (*oscines)* jest opuszka węchowa nieparzysta i w stanie tak dalece szczątkowym, że nie można w niej wogóle stwierdzić charakterystycznej jej budowy. U papug *(psittacidae)* jest opuszka węchowa wprawdzie parzysta jednak jeszcze bardziej zanikła niż u śpiewaków. Lekkodzióbe *(levirostres)* nie zachowują się jednolicie w tym kierunku. Podczas gdy u dudka *(upupa epops)* opuszka węchowa jest parzysta i dobrze rozwinięta, to u jerzyka *(cypselus apus)* napotykamy ją podobnie jak u śpiewaków w stanie nieparzystem i bardzo znacznego zaniku. U wszystkich innych badanych przezemnie ptaków napotykamy stale parzystą opuszkę węchową, przyczem jednak w jej rozwoju stwierdza się pewne wahania. Najsilniej rozwinięta jest opuszka u pływaków *(natatores)*, a wśród nich u kaczki (*anas domestica)*, a szczególnie u nura *(colymbus arcticus)*, u którego dochodzi do podobnego rozwoju jak u gryzoniów. Dobrze rozwinięte opuszki węchowe wykazują też kuraki *(rasores)* i to tak żyjące w stanie oswojonym jak kura *(gallus domesticus)* jakoteż w stanie dzikim jak przepiórka *(coturnix vulgaris)*. Nieco mniejsze lecz również doskonale rozwinięte opuszki posiadają gołębie *(gyrantes)*, drapieżce *(rapaces)*, jak jastrząb *(accipiter nisus)* i sowa *(nyctale tengmalmi)* i łażce (*scansores)*, jak kukułka *(cuculus canorus)* i dzięcioł *(picus)*. U ptaków rozróżniamy więc podobnie jak u ssawców obok gatunków anosmastycznych albo mikrosmatycznych (papugi, śpiewaki), gatunki makrosmatyczne n. p. pływaki.

Gady zachowują się pod względem rozwoju opuszki węchowej zupełnie jednolicie. Tak żółwie *(chelonia)*, jakoteż jaszczurki *(lacertilia)* i węże *(ophidia)* posiadają parzyste i doskonale rozwinięte opuszki.

Funkcja opuszek węchowych jest bezsporna.

Nierozstrzygniętem jest tylko, czy opuszka węchowa jest częścią kory mózgowej, czy też stanowi inny twór.

Nie posiadamy dotychczas zadawalającej definicji kory mózgowej. Tymczasowo określamy korę morfologicznie jako twór ściany pęcherzyka wtórnego składający się z komórek, które oddzieliwszy się od wyściółki komorowej wywędrowały ku obwodowi i ułożyły się w warstwy. Definicja ta obejmowałaby więc i opuszkę węchową, bo i ona jest pochodną ściany pęcherzyka wtórnego i zawiera komórki nerwowe oddzielone od warstwy ependymalnej komory i ułożone w warstwy. Coprawda chodzi w opuszce o charakter uwarstwowania jakiego nigdzie w żadnej części kory mózgowej nie napotykamy.

Komórki nerwowe kory mózgowej posiadają jednak ponadto i tę właściwość, że ich włókna nie kończą się nigdy w obwodowych organach zmysłowych. Weźmy jako przykład sferę słuchową. Neuron obwodowy t. zw. neuron I rzędu stanowią tu komórki *ganglion spirale cochleae*, które są podobnie jak komórki zwojów spinalnych dwubiegunowe i wysyłają jedną gałązkę w kierunku obwodowym do organu C o r t i'e g o, drugą zaś w kierunku środkowym kończącą się w *nucleus accessorius acustici (nucleus cochlearis, nucleus ventralis)* i w *tuberculum acusticum* z *nucleus accessorius* i *tuberculum acusticum* odchodzi wtórorzędna droga, biegnąca przez *striae acusticae* i *corpus trapezoides* i kończąca się przeważnie w oliwkach górnych *(olivae superiores)*. Jestto neuron II rzędu. Z oliwek górnych biegną włókna do ciała kolankowego środkowego *(corpus geniculatum mediale)* i ciała czworaczego tylnego *(corpus quadrigeminum posterius)* stanowiąc w ten sposób neuron III rzędu sfery słuchowej. Rozróżnić wreszcie należy neuron IV rzędu kończący się w korze płatu skroniowego. Tak przedstawia się w najogólniejszych zarysach przebieg dróg słuchowych. Widać z tego, że w komórkach kory słuchowej stwierdza się zakończenia neuronu IV rzędu. Podobnie zachowuje się kora wzrokowa, czuciowa i t. d.

W sferze węchowej stanowią neuron I rzędu komórki okolicy węchowej, znajdujące się w *membrana Schneideri*. Są to komórki wysyłające, podobnie jak komórki *ganglion spirale cochleae* z wypustki, jedną krótką obwodową na powierzchnię błony śluzowej nosa, drugą zaś dłuższą dośrodkową, przechodzącą przez *lamina cribrosa* i kończącą się w kłębkach węchowych *(glomeruli olfactorii)*. Neuron II rzędu stanowią komórki piramidowe opuszki węchowej *(stratum pyramidale externum* i *internum)*. Wysyłają one jedną wypustkę ku obwodowi, która spotyka się

w kłębkach węchowych z neuronem I rzędu, drugą zaś dośrodkową kończącą się w *regio retrobulbaris, area praepyriformis* a może i w *substantia perforata anterior.* III i IV neuron nie są dokładnie zbadane. Wchodzić tu może w rachubę *regio periamygdalaris,* róg Ammona i t. p.

Porównując sferę słuchową ze sferą węchową dochodzimy więc do wniosku, że komórki węchowe znajdujące się w *membrana Schneideri* odpowiadają komórkom w *ganglion spirale cochleae,* komórki zaś piramidowe w obrębie opuszki węchowej, komórkom w obrębie *nucleus accessorius (nucleus cochlearis)* i *tuberculum acusticum.* Opuszka węchowa zawiera więc tylko neurony I i II rzędu, odpowiadające we wszystkich sferach zmysłowych ośrodkom podkorowym, gdyż w korze mózgowej kończy się zasadniczo neuron III wzgl. IV rzędu. Na podstawie tych faktów nie możemy zaliczać opuszki węchowej do kory mózgowej, jak to czyni wiele autorów, mimo że jest ona tworem pęcherzyka wtórnego. Nie jest to jednak o tyle uderzającem, że znamy także inne ośrodki podkorowe, które są również tworami tego pęcherzyka. Na niemożność zaliczenia opuszki węchowej do kory mózgowej wskazywałem już w r. 1926 [1]).

Powyżej zaznaczono, że zewnętrzna budowa opuszki węchowej wskazuje na słabszy jej rozwój u człowieka. Tego samego dowodzi też jej wielkość bezwzględna szczególnie w porównaniu ze zwierzętami z dobrze rozwiniętym węchem. U człowieka bowiem powierzchnia właściwej opuszki węchowej wynosi około 73 mm², podczas gdy u psa 457 mm², u opossum 152 mm², a u jeża 100 mm². Z naczelnych posiadają mniejszą opuszkę tylko pawian (36 mm²) i szympans (41 mm²). Mała powierzchnia opuszki węchowej u człowieka i małp staje się szczególnie uderzającą, gdy porówna się bardzo małe mózgi opossum lub jeża (mniejwięcej wielkości dużej fasoli), u których opuszka jest mimoto większa niż u naczelnych.

W s k u t e k m a ł e j p o w i e r z c h n i i g o r s z e g o w e w n ę t r z n e g o z r ó ż n i c o w a n i a o p u s z k i w ę c h o w e j j e s t n i e w ą t p l i w i e c z y n n o ś ć o d b i o r c z a w r a ż e ń w ę c h o w y c h u c z ł o w i e k a m n i e j r o z w i n i ę t a n i ż u z w i e r z ą t m a k r o s m a t y c z n y c h. M i m o t o n i e m o ż n a t u m ó w i ć o o r g a n i e s z c z ą t k o w y m. P r z e c i w n i e o b r a z m o r f o l o g i c z n y p r z e m a w i a z a t e m, ż e o r g a n t e n d z i a ł a s t o s u n k o w o s p r a w n i e. P o z a t e m b a d a n i a p r z e p r o w a d z o n e p r z e z e m n i e w o s t a t n i c h c z a s a c h w y k a z a ł y, ż e p s y c h i c z n e o p r a c o w a n i e w r a ż e ń w ę c h o w y c h s t o i u c z ł o w i e k a w y ż e j n i ż u z w i e r z ą t p o s i a d a j ą c y c h n a w e t b a r d z o d u ż e o p u s z k i w ę c h o w e.

M. ROSE. Warszawa

Bulbus olfactorius beim Menschen und bei Tieren.

Aehlich wie bei der Maus (Abb. 1 und Abb. 2) findet man an der Oberfläche des Riechkolbens des Menschen (Abb. 3 bei 120 facher und Abb. 4 bei 100 facher Vergröserung) eine Faserschicht *(stratum fibrosum, fib),* und eine Schicht der *Glomeruli olfactorii* (*stratum glomerulosum, gl).* Diese Schichten sind jedoch beim Menschen viel schwächer entwickelt als bei der Maus. Hervorgehoben sei auch, dass sowohl in der Entwicklung dieser, als auch anderer Schichten der *Bulbus olfactorius* beim Menschen bisweilen recht grosse individuelle Unterschiede bestehen.

Unterhalb der Schicht der Glomeruli liegt beim Menschen, ähnlich wie bei der Maus und anderen Säugetieren das *Stratum granulosum externum (gre).* Diese Schicht ist beim Menschen wesentlich lockerer gefügt; ihre Elemente dringen jedoch recht weit zwischen die einzelnen Glomeruli vor.

Nach innen vom *Stratum granulosum externum* liegen weit voneinander kleine und mittelgrosse, polymorphe Nervenzellen, welche dem *Stratum pyramidale externum (pe)* der Maus entsprechen. Diese Zellage ist beim Menschen viel schlechter entwickelt als bei den niederen Säugetieren.

Auf das *Stratum moleculare externum* folgt das *Stratum pyramidale internum* sive *Stratum cellularum mitralium (pi).* Es setzt sich aus grossen schön geformten Pyramidenzellen zusammen, welche auch im N i s s l-bilde viele Ausläufer aufweisen. Diese Elemente liegen einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Stellenweise z. B. in Abb. 4. bilden sie ein recht langes Zellband, welches lebhaft an das *Stratum pyramidale internum* der Maus erinnert.

Nach innen geht das *Stratum pyramidale internum* in eine helle nur wenige Körner enthaltende schmale Zone über, welche dem *Stratum moleculare internum (mi)* der Maus entspricht. Unterhalb des *Stratum moleculare internum* befindet sich eine breite Lage von Körnerzellen *(stratum granulosum internum, gri),* welche beim Menschen fast ebensogut entwickelt ist wie bei der Maus. Nur liegen beim Menschen die Körner etwas lockerer und sind nicht so schön zu länglichen Streifen geordnet.

Ein Ventrikel besteht nicht im Inneren des Riechkolbens des Menschen.

Einem gut entwickeltem Riechkolben begegnen wir ausser bei den Rodentieren auch bei anderen niederen kleinen Säugern, besonders bei den Insectivören. Am besten ist er bei den Carnivoren und unter ihnen besonders beim Hund entwickelt. Die Primaten verhalten sich nicht einheitlich. Während beim Schimpansen und Mantelpavian der *Bulbus olfactorius* noch schlechter entwickelt ist als beim Menschen, finden wir ihn bei den Prosimiern sehr gut ausgeprägt, fast ebenso wie bei den niederen makrosmatischen Säugetieren.

Bei den Singvögeln ist der Riechkolben unpaarig und so rudimentär, dass er als funktionsfähiges Organ überhaupt nicht in Frage kommt. Bei den Papageien ist der Bulbus zwar paarig, jedoch noch mehr rückgebildet als bei den Oscines. Die Leichtschnäbler stellen in Bezug auf die Bulbusausbildung keine einheitliche Ordnung dar, insofern als beim Wiedehopf der Bulbus zwar klein, aber paarig und charakteristisch ausgebildet ist, während er beim Segler ähnlich wie bei den Singvögeln ein unpaariges, ganz rudimentäres Gebilde darstellt. Bei allen anderen von mir untersuchten Vogelordnungen begegnet man stets einem paarigen Bulbus, dessen Bau mehr oder weniger prägnant ist. Die deutlichste Ausbildung desselben finden wir bei den Schwimmvögeln, bei welchen er fast so gut wie bei den Nagetieren entwickelt ist und sogar einen Ventrikel aufweist. Einen gut entwickelten Bulbus zeigen auch die Wattvögel und die Hühner. Einen etwas kleineren aber sehr charakteristisch ausgeprägten Bulbus besitzen auch die Gyrantes, die Rapaces und die Scansores.

Die Reptilien verhalten sich in der Entwicklung der Bulbusformation recht einheitlich. Sowohl bein den Cheloniern als auch bei den Lacertilien, den Ophidiern und Crocodiliern begegnet man einem paarigen und vorzüglich entwikeltem Bulbus, welcher auch meist einen Ventrikel aufweist.

Die Funktion des Riechkolbens als Perzeptionsapparat für Riecheindrücke, ist unstrittig. Unentschieden ist nur ob der Riechkolben einen Teil der Grosshirnrinde, oder aber ein anderes Gebilde darstellt.

Wenn wir jedoch die Riechsphäre mit der Hörsphäre vergleichen so müssen wir die Riechzellen der *Membrana Schneideri* denchen, so müssen wir die Riechzellen der *Membrana Schneideri* den-*Bulbus olfactorius* dagegen, den Zellen des *Nucleus accessorius acustici* und des *Tuberculum acusticum* gleichstellen. Der *Bulbus olfactorius* enthält demnach nur das Neuron I und II Ordnung, welche in allen Sinnessphären in subcorticalen Zentren liegen. In den Sinneszentren der Hirnrinde aber enden, wie wir das am Beispiel der Hörsphäre gezeigt haben, stets nur Fasern III bzw. IV Ornung.

Auf Grund dieser Tatsachen können wir den Riechkolben nicht als Grosshirnrinde auffassen, worauf übrigens O b e r s t e i n e r und H i l l schon längst hingewiesen haben.

Sowohl aus der dürftigeren inneren Differenzierung, als auch aus der kleineren Flächenausdehnung des *Bulbus olfactorius* beim Menschen, ist der Schluss zu ziehen, dass die rezeptorische Funktion der Riecheindrücke bei diesem weniger entwickelt ist, als bei den makrosomatischen Tieren. Man kann jedoch nicht von einem rudimentären Organ beim Menschen sprechen. Im Gegenteil spricht das cytoarchitektonische Bild dafür, dass dieses Organ, verhältnismässig genügend funktionieren muss.

Dr. B. ROST. Kraków

O agnozji palcowej.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. A r t w i ń s k i.

Opiszę przypadek, w którym zaburzenia o typie czystej agrafji połączone są z szczególnego rodzaju zaburzeniem agnostycznem, obejmującem palce wszystkich kończyn.

Chory W. T., konduktor kolejowy lat 46 został przyjętym na oddział dnia 30 października 1926 r. Chory podaje, iż dnia 23 b. m. pełnił jak zwykle od rana służbę, czując się zupełnie

---

[1]) M. R o s e: Die sog. Riechrinde beim Menschen und beim Affen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34, H. 6.

dobrze. O godzinie 15.40 bezpośrednio po przyjeździe pociągu, chciał zanotować czas jego przyjazdu, co należało do obowiązków służbowych chorego. Ku swojemu przerażeniu, uczuł, że nie umie pisać, kreślił tylko kulki i kreski. Równocześnie odczuł osłabienie w ręce prawej i silny szum w całej głowie. Podczas pisania nie orjentował się, czy ołówek jest słabo czy mocno przyciśnięty do papieru. Kolegom swoim wstydził się przyznać do swojego stanu, bojąc się, by nie wzięli go za pijanego, wobec czego pełnił dalej swoją służbę. Chodził niepewnie, miał uczucie, jakby był pijany. Po pewnym czasie zauważył zaburzenia pamięci, a mianowicie nie mógł przypomnieć dobrze znany sobie z codziennej służby czas przyjazdu i odjazdu pociągów. Musiał podejść do rozkładu jazdy i przy tej sposobności stwierdził że czyta dobrze, jakkolwiek z pewnym trudem.

Zaburzenie pisania cofało się szybko. Na drugi dzień zaczął już pisać, jakkolwiek z trudem, robił liczne błędy, na które musiało mu zwracać uwagę otoczenie, gdyż sam nie zauważał ich. Na trzeci dzień pisał już sprawnie, tylko jeszcze z pewnym trudem, mniej więcej tak jak obecnie. Zaburzenia pamięci utrzymywały się czas dłuższy, szczególnie łatwo wypadały mu z pamięci imiona i nazwiska znanych mu osób, nawet własnych dzieci. Czy zaburzenia pamięci dotyczyły także nazw przedmiotów, tego dokładnie podać nie mógł.

Poważniej nigdy nie chorował. Ma czworo zdrowych dzieci. Nie używał alkoholu. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Badanie przedmiotowe: aorta rozszerzona. Osłuchowo oba tony nad aortą o podźwięku metalicznym. Parcie krwi 205 mm. Hg. Inne organa wewnętrzne bez zmian. Mocz bez składników patologicznych.

Źrenice okrągłe, równe, odczyn na światło i zbieżność dobrze zachowany. Nieznaczne obniżenie czucia bólowego w obrębie nerwu trójdzielnego po stronie prawej. Nieznaczny niedowład ustnej gałązki nerwu twarzowego prawego. Inne nerwy czaszkowe bez zmian.

Siła mięśniowa kończyn górnych i dolnych dobrze zachowana, równa po obu stronach. Ruchy palców ręki prawej wydają się nieco niezgrabne. Odruchy brzuszne obustronnie równe, odruchów patologicznych brak.

Chód sprawny. Romberg —. Brak ataksji, samoistnego zbaczania, adiadokokinezy. Stereognozja prawidłowa, tylko rozpoznawanie ręką prawą trwa dłużej i jakby połączone z pewnem wahaniem. Żadnych śladów afazji senzorycznej i motorycznej. Mówiąc samorzutnie, czasem zacina się, widać, iż szuka wyrazów. Nazwisk dobrze znanych osobistości nie może sobie przypomnieć przez dłuższą chwilę. Przedmioty pokazywane rozpoznaje odrazu i dobrze nazywa. Rachuje dobrze, ale myli się często, błędu nie zauważa. Po zwróceniu uwagi bez większego trudu poprawia się. Brak zmian apraktycznych. Pole widzenia prawidłowe. Nazywanie kolorów i sortowanie sprawne.

Czyta dobrze, wcale płynnie, ale często robi błędy i wypuszcza pojedyncze słowa. Szczególnie często przekręca końcówki wyrazów, przyczem zauważa się persewerację, mianowicie w danem słowie daje końcówkę poprzednio czytanego wyrazu. Błędów dość często nie zauważa, ale po zwróceniu uwagi poprawia się bez trudu. W piśmie dyktowanem wyraźne błędy agraficzne. Pisze z wahaniem, powoli, kreśli w poszczególnych literach, kreski ponad miarę w dół lub do góry.

Pisząc w słowie dyktowanem literę d. kreśli najprzód kreskę długą, a później o wreszcie dodaje jeszcze kreskę pionową tym razem nadmiernie krótką, tak iż litera d wygląda jak a. Męczy się szybko, tak iż po paru słowach pismo staje się trudno czytelnem. Stronę lewą i prawą oznacza dobrze tak na sobie jak i na osobie drugiej, jednakowoż widać pewne wahanie i dość często robi błędy, które poprawia. Części ciała pokazuje sprawnie tak na sobie jak i na drugiej osobie, wyjątek pod tym względem stanowią palce. Przy wyciąganiu palców robi często omyłki. Zamiast palca wskazującego wyciąga palec środkowy i tak dalej. Nie myli się nigdy przy wyciąganiu kciuka. Omyłki czasem sam spostrzega i poprawia, jednakowoż częściej musi się choremu zwrócić uwagę, a wtedy błąd poprawia.

Uderzającem jest, że przy pokazywaniu palców na osobie drugiej nie myli się nigdy, podobnież nie robi omyłek gdy ma wskazać na własne palce n. p. gdy daje mu się polecenie dotknięcia palcem ręki prawej danego palca na ręce lewej i odwrotnie. Nie robi również błędów przy pokazywaniu palców u nóg. Czy zaburzenie w wyciąganiu palców dotyczyło również palców u nóg, nie dało się stwierdzić z łatwo zrozumiałych względów. Badanie czucia wykazywało następujące stosunki. Po stronie prawej ciała nieznaczne obniżenie czucia bólowego. Czucie dotykowe, głębokie, czucie położenia we wszystkich stawach kończyn górnych i dolnych nie wyłączając palców, bez zmiany. Dotknięcia umiejscawia na całem ciele zupełnie sprawnie z wyjątkiem palców tak u rąk jak i u nóg. Przy zamkniętych oczach nie potrafi podać, który palec został dotkniętym. Charakterystycznem jest jednak, iż odpowiada bez wahania i nie ma poczucia zrobionego błędu. Zaburzenie lokalizacji występuje z tą samą siłą przy zamkniętych oczach tak przy wyciąganiu palców, jak i przy pokazywaniu palcem jednej ręki na palce ręki drugiej. Zwrócenie uwagi nie wpływa na częstość robionych błędów. Na żądanie, aby wyciągnął dotknięty palec najczęściej wyciąga palec inny. Streszczając krótko przebieg choroby stwierdzamy; u pacjenta o wysokiem parciu krwi, najprawdopodobniej na tle wylewu krwawego, powstaje nagle zupełna agrafja szybko się cofająca. Zaburzenia w rachowaniu, niezbyt silne zaburzenie czytania, zaburzenie pamięci tyczące się głównie imion własnych. Brak wszelkich objawów afazji i apraksji, zaznaczona niepewność przy wskazywaniu strony ciała. Wyciąganie palców pod kontrolą wzroku wykazuje liczne błędy, które chory bez trudu poprawia i czasem sam zauważa, natomiast pokazywanie palców jak i innych części ciała zupełnie sprawne. Czucie dotyku i bólu prócz słabo wyrażonej hemihipalgezji bez zmian, podobnież czucie położenia i lokalizacja czucia na całem ciele, za wyjątkiem palców u rąk i u nóg. Przy zamkniętych oczach chory nie umie umiejscawiać dotknięcia na palcach, nie umie ich wyciągać, ani pokazywać. Przewodnim objawem w obrazie chorobowym jest agrafja, która jakkolwiek przy badaniu wykazywała już tylko wyraźne zresztą ślady, jednakowoż z początkiem wedle zapodań inteligentnego chorego była zupełną. Łączy się z nią jako drugi najwybitniejszy objaw zaburzenie w palcach rąk i nóg, tyczące umiejscawiania wrażeń czuciowych, wyciągania i pokazywania palców przy zamkniętych oczach i jedynie wyciągania przy oczach otwartych.

Podobny zespół objawów opisał pierwszy w trzech przypadkach Gerstmann 2 i 3) i w jednym przypadku Hermann i Pötzl 1). Chorzy Gerstmanna nie potrafili poznać ani nazywać zarówno swoich palców u rąk jak i u swojego otoczenia. Nie potrafili również wyciągnąć odpowiednio palców swoich. Naturalnie, iż zaburzenie to występowało przy oczach otwartych. Żaden z chorych nie zdawał sobie sprawy ze swego zaburzenia, a zwrócenie uwagi i ćwiczenie nie miało żadnego wpływu na ilość popełnianych błędów. Gerstmann nazywa to zaburzenie agnozją palcową (Fingeragnosie). We wszystkich wypadkach agnozja palców połączona była z czystą agrafią i zaburzeniami w rachowaniu. Prócz tych trzech zasadniczych objawów dołączały się inne objawy, jednakowoż niejednakowe we wszystkich przypadkach, tak iż możemy przypuścić, że agrafja, agnozja palców a może i akalkulja, związane są z jednem i tem samem ogniskiem, natomiast inne towarzyszące objawy, zależne są od rozległości, względnie od kierunku ogniska chorobowego. Dokładne umiejscowienie sprawy chorobowej zawdzięczamy przypadkowi Hermanna i Pötzla, który doszedł do autopsji. Ognisko w tym przypadku umiejscowione było w części przejściowej. *Gyrus angularis* do O_2.

Jeżeli porównamy nasz przypadek z przypadkiem Gerstmanna i Pötzla i Hermanna, to łączy je agrafja i akalkulja natomiast objawy agnostyczne dotyczące palców jakkolwiek zbliżone do siebie, jednakowoż różnią się zasadniczo.

Chorzy cytowanych autorów nie potrafią nazwać ani swoich palców, ani u swojego otoczenia, gdy nasz chory spełnia tę funkcję zupełnie dobrze. Obraz chorobowy upodabnia się, gdy zaczyna wchodzić w grę czynnik innerwacyjny. Nasz chory podobnie jak i chory G. robi błędy przy wyciąganiu odpowiednich palców przy otwartych oczach, jednakowoż chorzy Gerstmanna, mimo zwrócenia uwagi, nie potrafią błędów swoich poprawić, gdy nasz chory poprawia zawsze swój błąd pod kontrolą wzroku. Obraz chorobowy upodabnia się dopiero zupełnie po wyłączeniu czynnika optycznego. Przy zamkniętych oczach chory nasz nie potrafi ani wyciągnąć ani wskazać swoich palców, a wreszcie i umiejscowić na nich dotyku. Gerstmann określa opisany przez siebie zespół objawów jako zaburzenia schematu ciała t. j. obrazu przestrzennego, jaki każdy posiada o własnem ciele. Wyczerpującą monografię o schemacie ciała i jego zaburzeniach ogłosił ostatnio Schilder, tak, iż pozostaje mi tylko w paru słowach wspomnieć o jego zaburzeniach. Schilder określa schemat ciała jako obraz przestrzenny, który każdy o sobie posiada. Schemat ten zostaje utworzonym w ciągu życia osobniczego z wrażeń dotykowych, kinestetycznych i wzrokowych i zostaje utrwalonym w korze mózgowej. Mamy więc niejako gotowe modele poszczególnych części ciała i ich wzajemnego stosunku przestrzennego do siebie, które pozwalają nam lokalizować wrażenia dotykowe i orjentować się na własnem ciele. Pierwsze

spostrzeżenie zaburzenia schematu ciała zawdzięczamy Pickowi, który określa je jako autotopagnozję. Chorzy tracą zdolność orjentacji na własnem ciele, nie potrafią wskazać pojedynczych części własnego ciała, chociaż potrafją je rozpoznać na osobie drugiej. Jak już zaznaczyłem schemat ciała powstaje ze skojarzania wrażeń dotykowych, ruchowych i wzrokowych, to też, jak wskazują spostrzeżenia Schildera, może być zachowanym schemat optyczny, a zaburzeniu ulega tylko jego część dotykowa lub odwrotnie. Gerstmann uważa słusznie zaburzenie agnostyczne swoich chorych za zaburzenie optycznego, dotykowego i kinestetycznego schematu dla poszczególnych palców, gdy w moim przypadku mamy tylko do czynienia z zaburzeniem schematu dotykowego i kinestetycznego. Na pierwszy plan jednak wysuwa się niewątpliwie u chorych Gerstmanna zaburzenie optyczne, boć to co najciekawsze i w zaburzeniach schematu ciała rzadkie, iż chory nie tylko swoich własnych palców nie rozróżnia, ale nie potrafi ich rozróżnić na osobie drugiej, co właśnie wysuwa moment optyczny na plan pierwszy. Gerstmann określa w swojej pracy tylko ogólnie typ zaburzenia agnostycznego, nie wchodząc, która składowa optyczna czy też kinestetyczna ma pierwsze znaczenie. Natomiast Hermann i Pötzl uważają, że agnozja optyczna w swojej istocie jest zaburzeniem innerwacyjno-apraktycznem. Sądzą oni, że przejście między *gyrus angularis* a O_2, w którem to miejscu znajdował się nowotwór w ich przypadku ma za zadanie hamowanie podczas aktu pisania impulsów innerwacyjnych dla palców wychodzących z okolicy motorycznej, które to impulsy motoryczne mogą działać zaburzająco na akt pisania. Można wyobrazić sobie, że uszkodzenie tej okolicy utrwala mechanizm hamujący i utrudnia ruchy poszczególnych palców. Pierwotną więc formą agnozji palcowej jest zaburzenie innerwacyjno-apraktyczne, a agnozja optyczna jest sprawą wtórną, najprawdopodobniej zależną od nasilenia sprawy chorobowej. Jednakowoż ani spostrzeżenia Pötzla ani Gerstmanna nie pozwalają jasno ująć stosunku poszczególnych składowych agnozji optycznej. Równie dobrze można przypuścić, że moment optyczny jest pierwotnym. Chory, który stracił optyczne wyobrażenie dla poszczególnych palców, nie potrafi odpowiednio ich wyciągnąć, ani umiejscowić dotyku. Jednakowoż należałoby zanalizować dokładniej formę optycznego zaburzenia. Jeżeli określimy schemat ciała jako wewnętrzne wyobrażenie, to musimy tu podkreślić, że to wewnętrzne wyobrażenie dla palców jako dla części kończyny pozostało u chorych nietkniętem. Wiedzą oni o palcach swoich, nie mylą się co do nich jako co do części ciała. Natomiast(co podkreśla Gerstmann) mylą się tylko w rozróżnianiu poszczególnych palców, ale palce jako takie umiejscowiają dobrze tak na sobie jak i na osobie drugiej. Dzieje się tu inaczej, jak u chorych Picka, którzy wogóle nie potrafią zlokalizować na sobie przynajmniej danej części ciała. Jak widzimy wewnętrzne wyobrażenie palców jako całości, co najważniejsze jego stosunek do innych części ciała w ogólnym jego schemacie nie ulega zaburzeniu, a natomiast znikł schemat dla poszczególnych palców. I jeżeli Hermann i Pötzl uważają u „Finger-Agnosie", za zaburzenie innerwacyjno-apraktyczne co może się w pierwszej chwili wydawać niejasnem, to właśnie ten moment swoistego zaburzenia w rozróżnianiu poszczególnych palców wskazuje na genetyczny jego związek przynajmniej z pewną forma praksji palców. Możnaby powiedzieć, że moment apraktyczny jest tu czynnikiem pierwotnym, a natomiast optyczny tylko wtórnym, a to w tym sensie, iż zaburzenie w praksji palców powoduje zahamowanie czynności gnostycznej. W moim przypadku niezależność zaburzenia w unerwieniu palców od czynnika gnozji optycznej występuje zupełnie wyraźnie. Chory mój mimo tego, iż umie nazwać i pokazywać poszczególne palce, a więc schemat optyczny dla palców jest zupełnie prawidłowy, jednakowoż unerwia niewłaściwie, robiąc błędy w wyciąganiu palców mimo kontroli wzroku. Dalszy przebieg cofania się sprawy chorobowej wskazywał również na niezależność zaburzenia unerwienia palców od schematu dotykowego. Po pewnym czasie, błędy w lokalizowaniu dotyku na palcach przy zamkniętych oczach ustąpiły w zupełności, a mimo to zaburzenie w unerwieniu pozostało w dawnej sile i utrzymywało się przez szereg tygodni jako jedyny ślad agnozji palcowej.

Jak widzimy więc, może wystąpić w przebiegu cofania się agnozji palcowej obraz prawie czystego zaburzenia unerwienia palców, co popiera zdanie Hermanna i Pötzla, że agnozja palcowa zależnie od swojego natężenia może dawać obrazy agnozji optycznej lub zaburzenia o charakterze innerwacyjno-artystycznym, które jest zaburzeniem pierwotnem.

Schilder opisuje przypadki, w których chorzy dobrze określają stronę lewą i prawą, tak na własnem ciele, jak i u otoczenia, mimo to robią stale pomyłki i zamiast ręki lewej wyciągają prawą, lub odwrotnie. Schemat optyczny jest więc zachowanym, zaburzonem jest tylko zastosowanie schematu ciała w praksji.

Ciekawem jest, że u chorej Picka, która wykazywała tak silne zaburzenia w orjentacji na własnem ciele, że nie zdawała sobie sprawy, gdzie znajdują się jej oczy, ręce itd., bardzo często automatycznie podnosiła rękę w kierunku żądanej części ciała, jakkolwiek robiła często błędy. Gdy chorej przytrzymywano ręce stawała się bezradną i wtedy czyniła największe błędy. Chora, u której schemat optyczny tak silnie ucierpiał, miała względnie dobrze zachowany schemat innerwacyjny. Widzimy więc, że zaburzenie schematu optycznego i innerwacyjnego, jakkolwiek mogą wpływać na siebie, jednakowoż są od siebie niezależne. Pozostaje nam jeszcze do rozważenia stosunek lokalizacyjny naszego przypadku do przypadków Gerstmanna, a w szczególności Hermanna i Pötzla, który został potwierdzony autopsją.

Jakkolwiek przypadek mój pozostał bez autopsji to jednakże czysta agrafia i połączona z nią aleksja typu parjetalnego wskazuje na umiejscowienie sprawy chorobowej podobnie jak w przypadku Pötzla i Hermanna w *gyrus angularis*. Możemy więc śmiało przypuścić, że przypadek mój w którym wystąpiło zaburzenie schematu dotykowego i innerwacyjnego dla palców stanowi w istocie swojej lokalizacyjnie tę samą sprawę, co przypadek Gerstmanna i Hermanna i Pötzla. Jak podkreśla Gerstmann w swej pracy, nasilenie agnozji palcowej jest równoległe z nasileniem agrafji i wraz z nią się cofa. Chorego naszego mieliśmy w obserwacji naszej wtedy gdy jego zaburzenie agraficzne było już w śladach. Jest więc bardzo możliwem, iż w okresie najsilniejszego nasilenia agrafji była i agnozja palcowa typu optycznego, która cofnęła się równolegle z agrafją, pozostawiając tylko zaburzenie schematu dotykowego i ruchowego.

Piśmiennictwo.

1) Herrmann und Pötzl. Ueber die Agrafie Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie u. ihren Grenzgebieten Heft 35 Karger 1926. — 2) Gerstmann. Fingeragnosie. Wien. Klin. Wochenstr. 1924. co 40. — 3) Tenże: Fingeragnosie und isolierte Agrafie: Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 108. — 4) Pick. Ueber Störungen der Orientierungen am eigenem Körper, Arbeiten aus der deutschen psychiatr. Klinik Prag. Karger 1908. — 5) Schilder. Das Körperschema. Springer 1923.

B. ROST. Kraków.

De l'agnosie des doigts.

Chez un homme une hémorragie du cerveau est suivie d'une agraphie complète, qui disparut cependant bien vite: cette agraphie est associée à une difficulté de lire, de compter et à un manque d'assurance pour distinguer les côtés du corps, elle est suivie de troubles de la mémoire pour le noms propres des personnes que le malade connaît très bien. Le phénomène le plus curieux dans ces troubles morbides est le trouble de l'innervation des doigts des deux mains et l'impossibilité de la localisation des impressions du toucher; mais ces troubles ne concernent que les doigts des extrémités supérieures et inférieures. Le malade se trompe en tirant les doigts et si l'on lui demande de montrer le second doigt, il montre le troisième etc. Quand il a les yeux fermés il se trompe toujours en désignant lequel de ses doigts fut touché. Dans la suite de la maladie, les troubles dans la localisation des impressions du toucher disparaissent, mais les troubles de l'innervation persistent encore longtemps. Un pareil ensemble de phénomènes associé à l'agraphie fut décrit par M. Gerstmann et nommé par lui „agnosie des doigts" — „Fingeragnosie". L'agnosie des doigts dans le cas de M. Gerstmann diffère de notre cas par ce que ses malades n'avaient pas seulement de troubles nommés ci — dessus concernant les doigts, mais ils ne savaient nommer ni leurs propres doigts ni ceux des autres personnes. M. Gerstmann définit l'agnosie des doigts comme troubles optiques, cinesthétiques et tactiles du schème du corps pour les doigts. Dans notre cas, nous n'avons que des troubles du schème du toucher et cinesthétiques, et puis dans le cours de la maladie que des troubles du schème moteur pour les doigts. Nous devons la localisation de l'agnosie des doigts aux MM. Herman et Pötzl, qui ont pratiqué l'autopsie et le foyer morbide fut localisé dans le passage du gyrus angularis à O_2.

Ces auteurs considèrent l'agnosie des doigts comme un trouble innervatoire — apractique. S'appuyant sur le raisonnement théoretique, ils arrivent à la conclusion que le passage entre gyrus angularis à O_2, a la tâche d'arrêter pendent l'acte d'écrire les impulsions

motrices qui courent aux doigts. Ces impulsions peuvent agir d'une façon troublante sur l'acte d'écrire.

Ces auteurs considèrent les troubles du schème optique et du toucher comme phénomène secondaire dépendant de l'intensité de la maladie. Notre cas semble confirmer l'opinion des MM. Herman et Pötzl, car nous avons eu la possibilité d'observer chez notre malade pendant une certaine période du recul de la maladie qu'il ne restaient que des troubles de l'innervation des doigts, comme dernière trace de l'agnosie des doigts.

Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

Z doświadczeń nad zimnicą szczepioną: działanie małych dawek chininy.

Z oddz. VI-tego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Zastosowanie przez Wagnera-Jauregga szczepienia zimnicy w leczeniu porażenia postępującego otrząsło psychjatrję zbawiennie z dotychczasowej apatji, w którą zapadła po przycichnięciu entuzjazmu towarzyszącego swego czasu wprowadzeniu salwarsanu do leczenia kiły czwartorzędnej. Badania Wagnera-Jauregga i jego uczniów, prace Nonnego, Weygandta, Bratza, Weebera, Schultzego, Herrmanna, Boumana, Delgado, Charitonowa-Popowa, Modeny, Granta, Silverstona — u nas zaś Artwińskiego — wykazały dowodnie, że zimnica jest środkiem dzielnym i stanowi potężny krok naprzód ku rozwiązaniu zagadnienia leczenia porażenia postępującego. Oczywista zagadnienie nie jest jeszcze ostatecznie rozwiązane. Jednakże, kto widział na Klinikach i Oddziałach psychjatrycznych owych królów, bogów, kuzynów króla angielskiego, posiadających pół Ameryki i niezliczoną ilość żon, a równocześnie zanieczyszczających się bezmyślnie kałem — kto widział jak po przebyciu zimnicy ludzie ci wracają powoli do swych warstatów, do swych urzędów ,do swej praktyki lekarskiej, ten musi przyznać, że niestosowanie zimnicy w porażeniu postępującem, zwłaszcza w jego stanach początkowych, jest jeżeli nie błędem sztuki, to w każdym razie zgoła przesadnym stoicyzmem. Zapewne, że zwolnienia zdarzały się samoistnie i dawniej przed wprowadzeniem zimnicy; obecnie są one jednak nieporównanie częstsze i trwalsze. To też na Oddz. VI-tym Szpitala św. Łazarza szczepimy zimnicą każdego paralityka, o ile tylko badanie internistyczne nie wykazuje żadnych przeciwwskazań.

Jasnem jest, że zimnica nie jest środkiem obojętnym i atakuje energicznie ustrój chorego, to też prowadząc leczenie gorączkowe musimy zwracać baczną uwagę, by nie nadwyrężyć sił ustroju, względnie nie doprowadzić do zejścia w przypadkach, gdzie mamy równocześnie do czynienia ze schorzeniem serca i naczyń, czy to swoistej przyrody czy też jakiejkolwiek innej, dalej w przypadkach utajonej gruźlicy i t. p. Nic więc dziwnego, że od chwili wprowadzenia zimnicy leczniczej zaczęło się klinicystom coraz natarczywiej narzucać pytanie: Czy w razie wystąpienia w przebiegu zimnicy niebezpieczeństwa powikłań (n. p. ze strony serca) można osłabić odpowiednio ataki gorączki — tak, aby, nie przerywając jej, umożliwić ustrojowi jej przebycie? Względnie, czy w razie nagłego niebezpieczeństwa można zimnicę na jakiś czas przerwać, aby ją potem (n. p. po uregulowaniu akcji serca) ponownie dowolnie wywołać? Jest to zagadnienie dla należytej rozbudowy leczenia niezmiernie ważne i zdawało się zrazu, że da się pomyślnie rozwiązać przez odpowiednie dawkowanie chininy.

Niedługo po wprowadzeniu leczenia metodą Wagnera-Jauregga z wielu stron stwierdzono nadzwyczajną wrażliwość na chininę plasmodjów przenoszonych bezpośrednio z człowieka na człowieka. Uderza to tem bardziej, że każdemu znane są dobrze nie tak rzadkie przypadki zimnicy przeniesionej komarem, które nie poddają się zupełnie leczeniu bardzo nawet dużemi dawkami chininy. Ta rozmaitość oddziaływania na ten sam lek nie jest jedynym momentem odróżniającym obie postaci zimnicy t. j. szczepioną sztucznie od przeniesionej drogą naturalną. Okazało się, że znaczne różnice zachodzą w samym obrazie klinicznym, a więc w torze gorączki, w obrzęku śledziony, charakterze dreszczów i t. p. Naogół zimnica szczepiona jest postacią znacznie łagodniejszą.

Przyczyny tego łagodniejszego przebiegu oraz tak czułego oddziaływania na chininę dopatruje się Wagner-Jauregg we fakcie, że już zaraz w pierwszych pokoleniach szczepionej zimnicy gamety t. j. płciowe postaci pasorzyta są bardzo nieliczne, a z czasem zanikają zupełnie; prawdziwość tego spostrzeżenia Szkoły wiedeńskiej potwierdziły skrupulatne badania przeprowadzone w całym szeregu innych Klinik. Najwidoczniej komórki płciowe (gamety) których właściwem polem działania jest przewód pokarmowy komarów, stają się w bezpośrednich przeniesieniach najzupełniej zbędne i jako takie ulegają zanikowi, a pozostają jedynie formy bezpłciowe (dojrzałe drogą schizogonji), które właśnie w tego rodzaju przenoszeniu zimnicy odgrywają zasadniczą rolę. A ponieważ gamety są znacznie odporniejsze od schizontów na szkodliwe działanie chininy, przeto ta postać zimnicy, w której brak gametów w obrazie parazytologicznym, jest znacznie czulszą na swoiste leczenie.

Temu zapatrywaniu Wagnera zdają się przeczyć doświadczenia Wayg andta, Mühlensa i Kischbauma, którzy w szczepach swoich znajdowali obficie gamety, a przecież ich zimnica oddziaływała mimo to czule na małe dawki chininy. To też niektórzy autorowie przenoszą punkt ciężkości w tej sprawie na biologiczne właściwości pasorzytów i przyczynę tej wrażliwości na chininę widzą w braku przyzwyczajenia pasorzytów do tego leku. Do przeszczepiania bierzemy bowiem krew z indywiduów nie leczonych chininą i pielęgnujemy w ten sposób szczep zupełnie w tym kierunku dziewiczy w przeciwieństwie do szczepów przenoszonych przez komary, a pochodzących częstokroć z krwi ludzi już leczonych chininą. Można zatem przypuścić, że szczep, który w ciągu swego rozwoju zetknął się już niejednokrotnie z chininą, jest w znacznym stopniu odporny na jej działanie, podczas gdy taki „dziewiczy" szczep zimnicy sztucznej musi być bardzo czuły na pierwsze zetknięcie się z chininą.

I właśnie ta wrażliwość spowodowała wiedeńską klinikę psychjatryczną do znacznego obniżenia dawki chininy stosowanej do przerwania zimnicy szczepionej. Pierwotnie stosowano dawkę 10 gr. na wewnątrz — rozłożoną na 17 dni: od roku 1922 stosuje się 5 gr — podawanych w ciągu 7 dni. I ta dawka w znacznym procencie przypadków jest za duża. Często wystarczają 2 gr, — 1 gr, — a nawet mniej, aby ustrój uwolnić zupełnie od pasorzytów.

Z inicjatywy Wagnera-Jauregga podjął Kauders badania nad działaniem małych dawek chininy na zimnicę szczepioną, starając się odpowiedzieć na pytania, jak małemi dawkami można taką malarję usunąć zupełnie, oraz czy możliwem jest dawkami niższemi od owego minimum osłabić pyrotoksyczne działanie pasorzytów tak, aby zmniejszyć wysokość ciepłoty poszczególnych ataków, — względnie usunąć ataki na pewien czas z tem, aby je potem ponownie wywołać.

Wyniki swoich badań ogłosił Kauders w roku 1925 na podstawie 25 przypadków, którym podawano jednorazowo chininę w ilości 0.1 względnie 0.2—0.25 oraz 0,3. Jeżeli nie zauważono żadnego działania ponawiano dawkę, czasem podawano ją jeszcze poraz trzeci. Niezależnie od podawanej dawki Kauders podzielił swoje przypadki na 3 grupy:

1) W pierwszej po podaniu jednej z powyższych dawek napady stawały się słabsze i znikały nie dając się już więcej wywołać. 2) W drugiej napady utrzymywały się dalej, ale gorączki były krótsze i niższe. 3) W ostatniej wreszcie grupie napady znikały, ale po pewnym czasie wracały same przez się albo też dawały się dość łatwo wywołać. Odsetek przypadków przypadający na daną grupę był naturalnie zmienny zależnie od wysokości podanej dawki.

Badania Kaudersa prowadzone na niedużym stosunkowo materjale pozwoliły jednak wyciągnąć pewne wnioski orjentacyjne i dać ogólnikową odpowiedź na powyżej postawione pytania. Opierając się na wynikach powyższych doświadczeń postępuje Klinika wiedeńska w następujący sposób: jeżeli w przebiegu zimnicy pojawi się cięższego stopnia ogólne osłabienie lub też powikłania ze strony serca, podaje się 0.1 lub 0.2 chininy, którą to dawkę powtarza się ewentualnie nazajutrz, w następstwie zaś otrzymuje się przejściowe osłabienie napadów lub też ustąpienie ich z możliwością wywołania ich. W przypadkach natomiast gdzie powikłania występują w groźniejszej postaci, przerywa się zimnicę odrazu większą dawką chininy i szczepi się ponownie po 2 lub więcej tygodniach.

Ze względu na duże praktyczne znaczenie omawianego zagadnienia podjęliśmy na Oddziale VI-tym Szpitala św. Łazarza w r. 1926—1927 podobne badania na większym materjale celem sprawdzenia wyników Kaudersa. Metodą postępowania zmieniliśmy o tyle, że zmniejszyliśmy ilość rozmaitych dawek, a zwiększyliśmy natomiast ich rozpiętość. Stosowaliśmy mianowicie trojakie dawki chininy: 0,2 — 0,4 — 0,6 — wypróbowując działanie każdej z nich na 20 przypadkach. Przed rozpoczęciem naszych badań staraliśmy się określić najkorzystniejszy czas podawania leku i doszliśmy do przekonania, że zgodnie z dawno przez Kocha ogłoszonem spostrzeżeniem najsilniej działa chinina podana na 4—6 godzin przed spodziewanym napadem: przeszedłszy do krwiobiegu, działa na schizonty i dorastające pasorzyty, które okazują największą

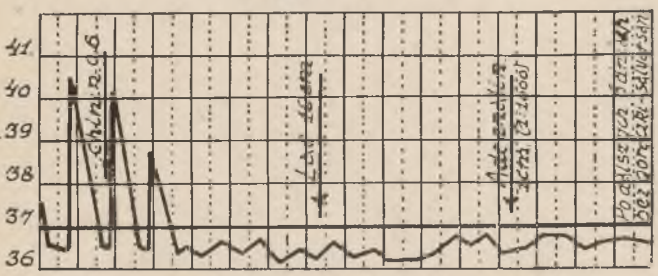
skłonność do rozpadu pod wpływem jej działania. W takim też czasie podawaliśmy chininę w naszych doświadczeniach, starając się zawsze stosować ją na możliwie pusty żołądek. (K a u d e r s zaleca podawanie chininy dokładnie w połowie przerwy między dwoma napadami). Po podaniu próbnej dawki badaliśmy zachowanie się pasorzytów w preparacie mazanym barwionym metodą M a y - G r ü n w l d a: preparaty takie robiliśmy co kilka dni, czasami co 2 dni, a nawet niekiedy codziennie, zależnie od zmiany toru gorączkowego. Używaliśmy przetworu *chinini hydrochlorici* dostarczonego przez Aptekę szpitalną.

I. Dawka 0,6 *chin. hydrochlor.*:

Podawaliśmy tutaj chininę po 8. gorączce t. zn. mając jeszcze dopuścić do 3—4 dalszych napadów. (Chorzy przechodzą u nas przeciętnie 10—12 napadów). Jeżeli napady po tej dawce znikały, odczekiwaliśmy 5—9 dni, poczem stosowaliśmy podnietę w postaci adrenaliny (1 cm roztworu 1:1000), mleka albo też phlogetanu, niekiedy zaś podawaliśmy dwa z tych środków jeden po drugim. Jeżeli po takiem drażnieniu nie otrzymywaliśmy napadów do 5—7 dni, kończyliśmy leczenie zimnicy w zwykły sposób, podając co tydzień salvarsan przez kilka tygodni.

Otóż na 20 przypadków w 11-tu t. j. w 55% pojawiły się jeszcze jeden lub dwa napady słabsze, poczem gorączka znikała, a drażnienie nie odnosiło żadnego skutku. W preparatach zaś krwi branej przed i po drażnieniu nie udawało się stwierdzić ani normalnych ani patologicznych form plasmodjów. W tych zatem przypadkach dawka 0.6 chininy wystarczyła, aby organizm uwolnić od zakażenia.

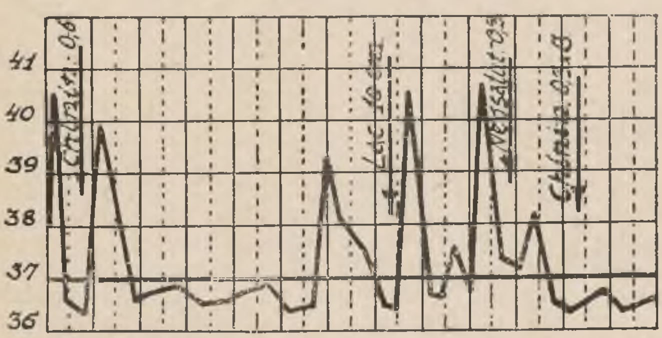
Fig.1.



Przyp. 18.

W 6 przypadkach t. zn. w 30% otrzymywaliśmy jeszcze jeden lub dwa coraz słabsze napady, poczem gorączka ustępowała zupełnie ale po tem początkowem usunięciu napadów udawało się je znowu wywołać, przyczem w jednym przypadku wróciły one same przez się po 9 dniach, w pozostałych zaś 5-ciu przypadkach musieliśmy się uciec do drażnienia.

Fig. 2.



Przyp. 12.

W ostatnich 3-ch przypadkach t. j. 15% dawka chininy 0.6 nie przerwała zimnicy: w jednym z nich dostaliśmy jeszcze 4 ataki o zupełnie niezmniejszonej sile i przerwaliśmy ostatecznie zimnicę zwykłym sposobem; w dwu innych bezpośrednio po chininie dwa napady były nieco słabsze, dwa zaś następne znowu bardzo silne, tak że i tym razem byliśmy zmuszeni wkroczyć w zwykły sposób chininą i salvarsanem.

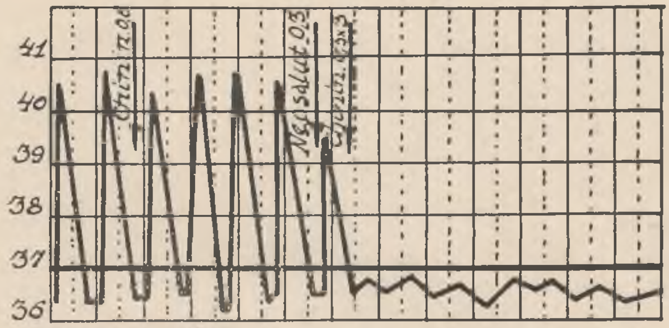
Tak tedy w tej serji doświadczeń — po dawce 0.6 — tylko w 30% przypadków otrzymaliśmy wynik odpowiadający naszemu celowi t. j. udało się przerwać gorączkę i ponownie ją potem wywołać. W przeważnej ilości przypadków dawka powyższa usunęła całkowicie zimnicę bez możności ponownego wywołania, w pewnym zaś odsetku nie zdołała wcale przerwać napadów.

II. Przechodzimy teraz do doświadczeń z dawką 0,4.

Postępowanie nasze było zupełnie podobne do poprzedniego: podawaliśmy chininę po 8-mej gorączce.

Otóż na 20 przypadków, którym dawano dawkę 0,4 w 9-ciu t. j. w 45% ataki ustąpiły zupełnie (po 1—2 coraz słabszych napadach) i nie dały się potem wywołać mlekiem, adrenaliną czy też phlogetanem. W preparatach mazanych branych po ustąpieniu gorączki oraz po drażnieniu nie udało się wykazać ani normalnych, ani chininowych postaci plasmodjów.

Fig.3.



Przyp. 7.

W 8-miu przypadkach t. j. w 40% ataki znikały ale po pewnym czasie wracały i to albo same przez się (w 3 przyp.) albo też po drażnieniu. (w 5 przyp.). Preparaty mazane zrobione w następnych dniach po ustąpieniu gorączki wykazywały liczne formy „chininowe" pasorzytów oraz postaci zupełnie normalne, te ostatnie tem liczniej im bliższy samego przez się nawrotu zimnicy był dzień pobrania krwi.

W 3 przypadkach t. j. w 15% ataki nie ustąpiły i powtarzały się dalej z niezmniejszonem nasileniem aż do ostatecznego przerwania chininą i salwarsanem.

III. Ostatnia serja naszych doświadczeń dotyczy dawki 0,2. Chininę podawaliśmy po 7-ej lub 6-ej gorączce. Jeżeli ataki pod wpływem tej dawki ustępowały próbowaliśmy je po tygodniu wywołać zwykłemi sposobami.

Na 20 przypadków tej serji w 5-ciu t. j. w 25% otrzymaliśmy jeszcze dwa lub trzy coraz słabsze napady, poczem gorączka ustąpiła i nie dała się więcej wywołać. Tu i ówdzie jednak w preparatach krwi udawało się wykazać obok chininowych postaci także zupełnie prawidłowe postacie pasorzytów.

W 6-ciu przypadkach t. j. 30% gorączka ustępowała po 2—3 nawet 4 słabszych napadach ale powracała potem i to znowu albo sama przez się (w 2 przyp.), albo też po drażnieniu (w 4 przyp.).

W 9 przypadkach t. j. w 45% dawka 0.2 nie przerwała gorączki, nie wpływając zupełnie ani na wysokość ani czas trwania napadów. Każdą z trzech serji naszych przypadków możemy podzielić na 3 grupy:

1) W pierwszej następuje po chininie bezwzględne przerwanie zimnicy.

2) w drugiej otrzymujemy względne przerwanie z możliwością następowego wywołania jej,

3) w trzeciej napady mimo chininy powtarzają się dalej bez przerwy.

O ile chodzi o pierwszą grupę, możnaby naszym spostrzeżeniom zarzucić, że zbyt krótki był okres czasu, któryśmy odczekiwali na pojawienie się ponownie napadów po przerwaniu zimnicy względnie po drażnieniu (maximum 16 dni). Wynikało to jednakże z konieczności oszczędzania na czasie i niemożności przetrzymywania chorych dłużej w szpitalu, tembardziej, że chorzy ci po ukończeniu zimnicy przechodzą jeszcze kilkutygodniowe leczenie salwarsanowe.

W ostatniej grupie wyniki naszych spostrzeżeń różnią się znacznie od wyników K a u d e r s a: podawane przez niego za zasadę osłabienie napadów co do wysokości ciepłoty i czasu trwania widywaliśmy tylko w 2 przypadkach i to w obydwu przez krótki tylko okres 2 dni, w pozostałej zaś większości przypadków tej grupy zasadą było powtarzanie się napadów w niezmniejszonym zupełnie nasileniu. Zależnie od dawki chininy występują w trzech powyższych grupach charakterystyczne przesunięcia: po dawce 0.6 mamy największą liczbę przerwań, a najmniejszą ilość przypadków, w których napady utrzymują się dalej bez zmiany, po dawce 0.2 stosunek ten jest odwrotny.

Dla nas najważniejszą jest grupa względnego przerwania z możliwością następowego wywołania.

Grupa ta najliczniejsza jest w serji środkowej t. zn. przy dawce 0.4 i wynosi 40% ogólnej liczby przypadków, w miarę zaś zwiększania lub zmniejszania dawki grupa ta maleje. To też najkorzystniejszą — o ile chodzi o czasowe przerwanie zimnicy — okazuje się dawka 0.4. Z doświadczeń naszych wyciągamy następujące wnioski praktyczne jako odpowiedź na postawione poprzednio pytania:

1) W niektórych przypadkach udaje się usunąć sztuczną zimnicę przynajmniej na dłuższy czas — nawet jednorazową dawką 0.2 chininy.

2) Tem niemniej stosowanie dawki 0.1, wzgl. 0,2 celem osłabienia ataków — wydaje się niewłaściwem, skoro nawet dawka 0.6 nie wpływa niekiedy zupełnie na przebieg gorączki.

3) Jeżeli w przebiegu leczenia zimnicą pojawią się niespodziewanie niepokojące objawy ze strony serca lub ogólnego stanu chorego, wówczas celowem jest podanie jednorazowo chininy w ilości 0.4 na 4—6 godzin przed atakiem. Dawka ta, albo usuwa zimnicę zupełnie i wtedy po ustąpieniu powikłań musimy się uciec do ponownego szczepienia, albo też przerywa ją tylko czasowo z możliwością ponowienia napadów gorączkowych odpowiedniem wywołaniem. Jeżeli jednak objawy wikłające przebieg leczenia są naprawdę groźne, wówczas należy przerwać zimnicę większą dawką chininy (ewentualnie *in dosi refracta)* oraz salwarsanem ze względu na możliwość (w 15% przyp.) dalszego utrzymywania się ataków po dawce 0.4.

Oczywista, że ten sposób postępowania ma zastosowanie tam, gdzie powikłania zjawiają się nieoczekiwanie. Natomiast w tych przypadkach, gdzie już przystępując do leczenia zimnicą mamy *a priori* pewne podejrzenia co do stanu serca i obawiamy się niespodzianek z tej strony, tam najlepiej jest trzymać się sposobu stosowanego od kilku lat przez Wagnera-Jauregga który podaje odrazu środki nasercowe, a gorączkę przerywa po 5—6 atakach, po pewnym zaś czasie szczepi ponownie zimnicą celem dokończenia pełnej serji 10 lub 12 ataków.

Piśmiennictwo:

E. Artwiński i M. Ostrowski: O leczeniu porażenia postępującego oraz innych postaci kiły układu nerwowego zimnicą. Kraków 1925. — Benedek L.: Der heutige Stand d. Behandlung d. progr. Paralyse. Berlin Karger 1926. — Gerstmann J.: Die Malariabehandlung d. progr. Paralyse. Wien Springer 1925. — Kauders O.: Ueber d. Wirkung kleiner chinindosen auf die Impfmalaria. Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin 1924. — Ortner N.: Vorlesungen über spez. Therapie innerer Krankheiten. Wien-Leipzig 1923. — Werner H: Malaria (Kraus-Brugsch. Specielle Pathologie u. Therapie 1923).

Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

Des expériences sur la fièvre intermittente vaccinée: action de la quinine en petites doses.

Suivant l'exemple de Kauders, l'auteur a examiné l'action des petites doses de quinine sur la fièvre intermittente vaccinée, en s'efforçant de résoudre la question, quelle dose serait la plus efficace pour l'interruption temporaire de la fièvre avec la possibilité de la nouvelle provocation (en cas des complications p. ex. du coeur).

On appliquait les doses 0,2—0,4—0,6 — dans 20 cas chacune. De ses observations l'auteur arrive aux conclusions suivantes: dans certains cas déjà la dose 0,2 anéantit la fièvre ou au moins l'interrompt pour longtemps. La plus efficace pour l'interruption temporaire de la fièvre paraît une seule dose 0.4 — mais en cas de complications très graves il faut couper la fièvre tout d'un-coup par une dose plus grande de quinine, car dans les quinze cas pour cent la dose 0,4 reste sans influence sur le cours de la fièvre.

Dr. Aleksandra STEPOWSKA. Kraków

O etjologji dyslalji sensorycznej.

Z poradni dla zaburzeń mowy przy Klinice Neurolog. Psych. U. J. w Krakowie.

Dyrektor Kliniki: Prof. Dr. Jan Piltz.

Dyslalję czyli bełkotanie do niedawna jeszcze łączono ściśle z niedorozwojem umysłowym i nie wyobrażano sobie, żeby osobnik, który bełkocze mógł być sprawnym pod względem umysłowym. Obecne badania nad bełkotaniem przyczyniły się częściowo do ustalenia przyczyn etjologicznych tego cierpienia. Mowa ludzka kształtuje się w ten sposób, że drogą aparatu słuchowego poprzez nerw słuchowy zostają przeniesione wrażenia słuchowe do ośrodka słuchowego. Z ośrodka słuchowego wrażenia te przenikają do ośrodka Wernicke'go, zostają tam utrwalone i zapamiętywane. Zrozumienie mowy, a więc kojarzenie pojęcia z nazwą przedmiotu odbywa się w różnych częściach kory mózgowej, którą obejmujemy wspólną nazwą *transcortex*. Z transcortexu wychodzą podniety poprzez ośrodek Brocka do nerwów ruchowych, zaopatrujących narządy artykulacyjne jamy ustnej, poprzez jądra tych nerwów na dnie IV komory. Sprawy chorobowe naruszające tę ciągłość od narządu słuchowego do kory mózgowej i od kory mózgowej do narządów artykulacyjnych jamy ustnej powodować mogą bełkotanie. W powstawaniu tego schorzenia odgrywają rolę następujące czynniki etjologiczne:

a) wrodzone i nabyte braki słuchu,
b) upośledzenie inteligencji,
c) niesprawność ruchowa,
d) zaburzenia uwagi,
e) zmiany chorobowe jamy ustnej i to najczęściej podniebienia zarówno twardego jak i miękkiego.

Rozszczepy podniebienia twardego całkowite jako t. zw. wilcza paszczeka *„urano-schisma totale"*, dalej ubytki podniebienia, występujące w przednim lub tylnim odcinku *„urano-coloboma anterius"* lub *„urano-coloboma posterius"* prowadzą do wybitnego upośledzenia mowy. Porażenia podniebienia zarówno organiczne jak i czynnościowe dają w następstwie również ciężkie postaci bełkotania. Niejednokrotnie spotykamy bełkotanie u dzieci inteligentnych, których nie możemy podciągnąć pod żadną z powyższych kategorji. Powyższa praca jest wynikiem przebadania dwustu dzieci w wieku od lat 4—14, w tem 120 osobników płci męskiej i 80 osobników płci żeńskiej. Badanie miało na celu oznaczenie bystrości i sprawności słuchowej oraz stopnia inteligencji dzieci, dotkniętych bełkotaniem. Do badania inteligencji posługiwano się metodą Lazara-Tremmela, która będąc metodą graficzną w sposób przejrzysty daje możność oceny inteligencji badanego. Metoda ta składa się z miernika ogólnego i miernika szczegółowego. Miernik ogólny ma na celu badanie zdolności odbierania i odtwarzania najprostszych wrażeń: wzrokowych, słuchowych i ruchowych, może zatem posłużyć do rozpoznawania typów wyobrażeniowych. Według zdolności zużytkowania materjałów i odtwarzania zdobytych wrażeń rozpoznajemy nast. typy wyobrażeniowe:

a) typ wzrokowy,
b) typ ruchowy,
c) typ słuchowy.

Ad a). Typ wzrokowy najłatwiej przyswaja sobie i odtwarza wrażenia wzrokowe. W sposobie Lazara-Tremmela badanie tejże zdolności polega na odtwarzaniu mniej lub więcej zawiłych figur geometrycznych z patyczków (t. zw. próba układania), oraz na odtwarzaniu barwnego rysunku, złożonego z barwnych kątów i kół (t. zw. próba Petersa).

Przy odtwarzaniu różnych wrażeń typ wzrokowy widzi je niejako napisane przed swojemi duchowemi oczami i w czasie odtwarzania czyta je.

Ad b). Typ ruchowy odtwarza swoje wrażenia zmysłowe na podstawie ruchowych obrazów wyobrażeniowych. Odtwarzanie odbywa się u niego na podstawie „pamięci" ruchów mięśni artykulacyjnych.

Ad c). Typ słuchowy posługuje się przy odtwarzaniu wrażeń słuchowemi obrazami wyobrażeniowemi. Ma on niejako w pamięci brzmienie dźwięków usłyszanych liczb, słów i t. d. odtwarza je przez powtarzanie słownych wrażeń słuchowych.

W kształtowaniu się mowy u dziecka odgrywa główną rolę sfera słuchowa i ruchowa, natomiast sfera wzrokowa rozwija się wogóle później przez naukę czytania i pisania, a w kształtowaniu się mowy ma znaczenie podrzędne.

Odtwarzanie mowy zależy od szybkości, dokładności i sprawności przyjmowania słownych wrażeń przez sferę przedewszystkiem ruchową i słuchową i przerabianie tychże wrażeń na drogę ruchową t. j. od ośrodków aż do zakończeń nerwowych w mięśniach artykulacyjnych jamy ustnej.

W kształtowaniu się mowy odgrywa sfera słuchowa znaczenie pierwszorzędne. Jest rzeczą zrozumiałą, że upośledzenie słuchu musi prowadzić za sobą upośledzenie mowy dziecka. Wszystkie wrodzone i nabyte braki słuchowe, zarówno pochodzenia ośrodkowego jak i obwodowego prowadzić muszą do zaburzenia prawidłowej mowy. Wbrew oczekiwaniu dokładne badanie słuchu u 200 osobników dotkniętych bełkotaniem, które w ciągu trzech lat przebadane były w tutejszej Poradni, wykazało, że upośledzenie słuchu występowało i było przyczyną bełkotania je-

dynie u 30, a więc w 15%, natomiast w 85% przypadków badanie słuchu nie wykazało żadnych zboczeń. Dla uzupełnienia dodać należy, że badany był słuch zarówno dla dźwięków i tonów (widełki stroikowe, tykanie zegarka) jak i dla dźwięków słownych (próba szeptu z odległości 6 m).

Przy zestawieniu krzywych badania inteligencji sposobem Lazara-Tremmela daje się zauważyć jeden szczegół, który powtarza się stale przy wszystkich badaniach.

Najniższym punktem krzywej jest punkt odpowiadający próbie badania zdolności przenoszenia wrażeń ze sfery słuchowej na sferę ruchową przez badanie zdolności powtarzania t. zw. pukania. Próba pukania polega na tem, że każemy badanemu zamknąć oczy i wypukujemy szereg sygnałów, składających się z uderzeń cichych i głośnych w rozmaitej liczbie i kombinacji i każemy badanemu pukanie to powtórzyć. Poniżej podana jest tabela sygnałów „—“ oznacza uderzenie głośne „u“ uderzenie ciche.

1. u —
2. — u
3. uu —
4. — uu
5. uu — uu —
6. — uu — uu
7. uu — u —
8. — uu — u —
9. — uu — u — —
10. u — — — u — — u

Jak widzimy pierwszy sygnał składa się z uderzenia cichego i głośnego, drugi sygnał z uderzenia głośnego i z 2 po sobie następujących cichych i t. d.

Empirycznie oznaczona przez Lazara-Tremmela tablica służy do oceny powyższego miernika.

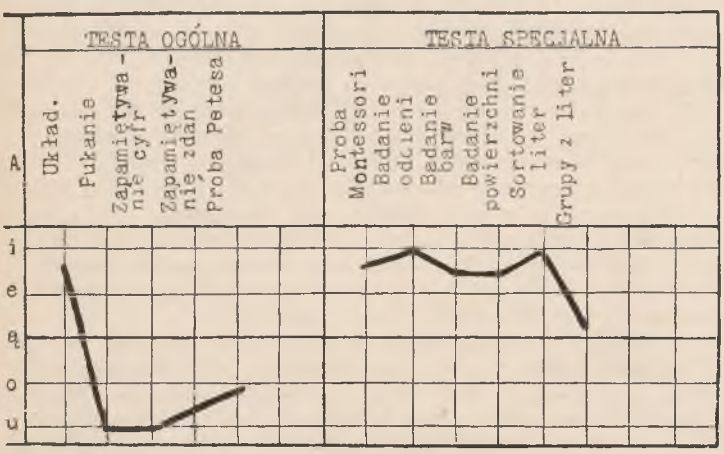
Powtórzenie 1—10 sygnałów równa się e = i (najlepsza ocena). Powtórzenie 1—6 sygnałów = a—o (średnia ocena). Powtórzenie 1—4 sygnałów = u—o (zła ocena).

Przechodzimy obecnie do drugiego sprawdzianu, mianowicie do badania bystrości słuchowej dla słów i zdolności odtwarzania słownych wrażeń słuchowych przy pomocy próby noszącej nazwę „zdolność zapamiętywania cyfr“. W próbie tej każemy powtarzać badanemu liczby zaczynając od 2-cyfrowej, a następnie przechodząc do 3-ch, 4-ro i 6-ciocyfrowych liczb.

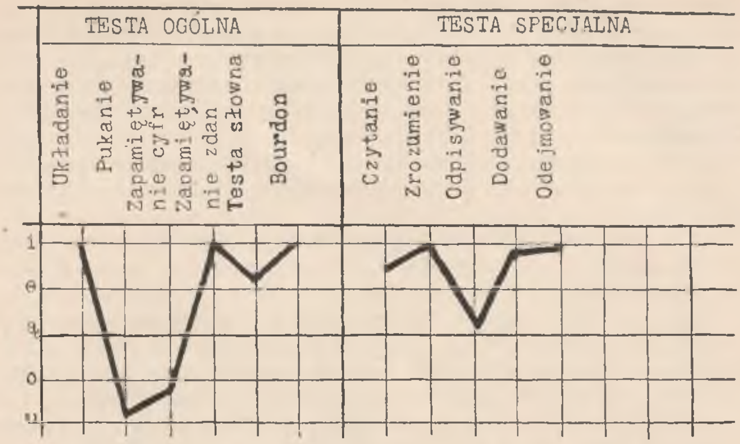
Powyższa tabela empiryczna podana przez Lazara-Tremmela służy do oceny sprawdzianu, o którym mowa:

Wiek:	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13 lat
i:	3	4	5	5	6	6	7	7	7	7	7
e:	2	3	4	5	5	6	6	6	6	6	6
a:	2	3	4	5	5	5	5	5	6	6	6
o:	1	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4
u:	0	2	2	2	3	3	3	3	3	3	4

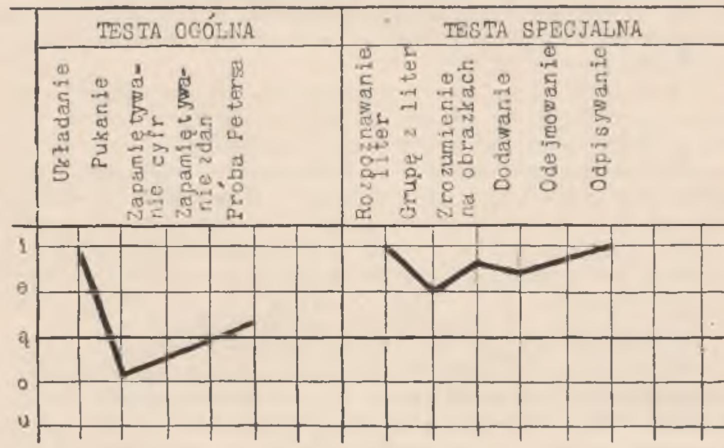
Poniżej zamieszczone krzywe badania inteligencji sposobem Lazara-Tremmela z przypadków bełkotania. Widzimy, że najniższym punktem krzywych są wyniki oznaczania próby pukania oraz próby zapamiętywania cyfr.



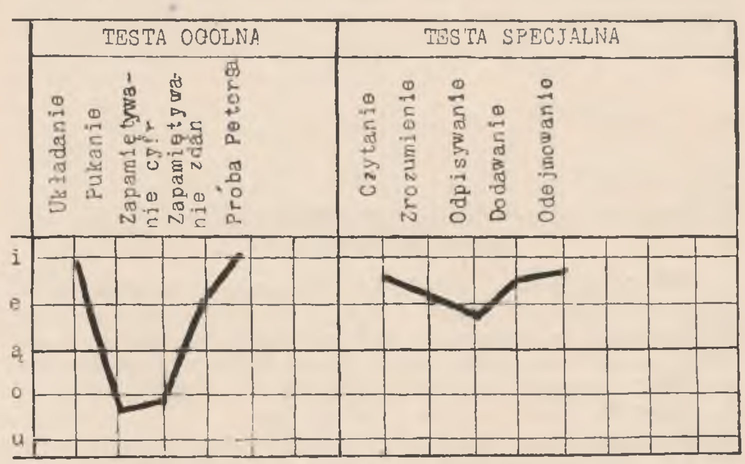
Krzywa Nr. 1.
A. S., lat 6. Rozpoznanie: *Dyslalia.*



Krzywa Nr. 2.
H. J., lat 9. Rozpoznanie: *Dyslalia.*



Krzywa Nr. 3.
K. L., lat 7. Rozpoznanie: *Dyslalia.*



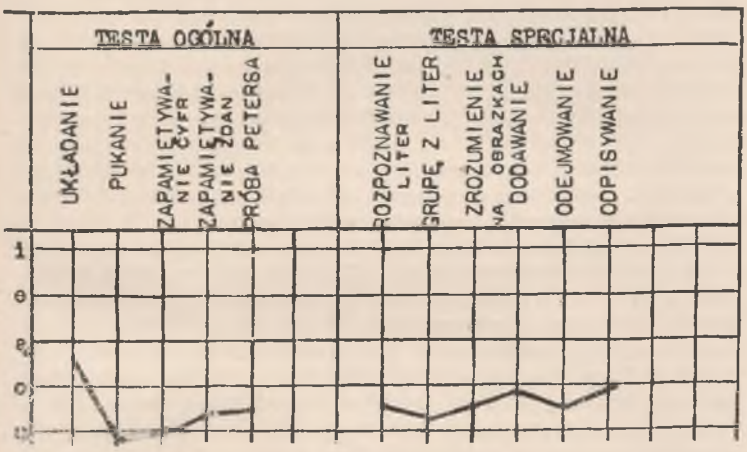
Krzywa Nr. 4.
L. P., lat 12. Rozpoznanie: *Dyslalia.*

Przeglądając przytoczone powyżej krzywe zauważymy, że próba pukania i próba powtarzania cyfr daje wyniki ujemne. Podobne zjawisko spotykamy we wszystkich przypadkach dyslalji sensorycznej; to nam pozwala wyciągnąć wniosek, że dyslalia sensoryczna występuje u tych jednostek, które nie mają zdolności opracowywania wrażeń słuchowych, zapamiętywania tychże wrażeń i odtwarzania ich. Jednostki te są jak się wyrażamy z punktu widzenia teorji typów wyobrażeniowych, słuchowo nieczynne. Niezdolność opracowywania wrażeń słuchowych jest czynnikiem, uspasabiającym do powstawania bełkotania. Być może, że występuje ono także jako czynnik etjologiczny, co tłumaczyłoby właśnie występowanie bełkotania w tych przypadkach, w których nie spotykamy zmian anatomicznych ani w narządach mowy ani w narządzie słuchowym. Jak już wspominano wyżej niejednokrotnie zgłaszają się do poradni dla zaburzeń mowy pacjenci, u których

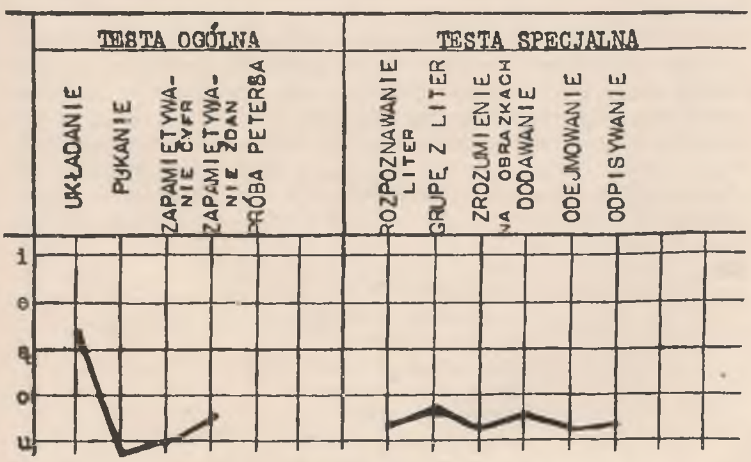
żadnej przyczyny bełkotania po za niesprawnością słuchową znaleść nie możemy. Narządy mowy nie wykazują zboczeń, inteligencja odpowiada wiekowi badanego, a słuch zarówno dla widełek stroikowych, jak i dla szeptu jest prawidłowy.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę te postacie bełkotania, które powstają na skutek rozszczepienia podniebienia, przerostu migdałków, porażenia podniebienia miękkiego i t. d., to i w tych wypadkach zjawisko nieakustyczności przy zachowanym prawidłowym słuchu odgrywa dużą rolę. Z dwojga dzieci, n. p. z porażeniem podniebienia i następowem bełkotaniem, stopień zaburzenia będzie większy u dziecka słuchowo nieczynnego w porównaniu z dzieckiem o prawidłowej sprawności słuchowej, przyczem przez sprawność słuchową, jak już wyżej wspomniano rozumiemy zdolność opracowywania wrażeń słuchowych, a więc i chwytanie zapamiętywania i odtwarzanie.

Przechodząc obecnie do sprawy niedorozwoju umysłowego i występującego w związku z nim bełkotania musimy zaznaczyć, że bełkotanie u dzieci umysłowo niedorozwiniętych jest następstwem niedostatecznego chwytania wrażeń słuchowych, wzrokowych i ruchowych. Jak wiadomo, dziecko uczy się mówić, naśladując dźwięki, które słyszy. Posługuje się ono przytem przedewszystkiem słuchem i wzrokiem, przyczem sfera słuchowa odgrywa pierwszorzędną rolę. Aby dziecko mówiło sprawnie musi jego zdolność chwytania, w sferze słuchowej być całkowitą. Poniżej podajemy dwie krzywe badania inteligencji sposobem Lazara-Tremmela w przypadku bełkotania u dzieci z niedorozwojem umysłowym.



Krzywa Nr. 5.
M. K., lat 8. Rozpoznanie: *imbecilitas, dyslalia.*



Krzywa Nr. 6.
Ch. J., lat 8. Rozpoznanie: *imbecilitas, dyslalia.*

Rozpatrując powyższe dwie krzywe widzimy, iż punkt, odpowiadający próbie pukania, oraz punkt, odpowiadający zapamiętywaniu cyfr, leży najniżej. Widzimy zatem, iż zagadnienie sprawności słuchowej odgrywa także rolę u dzieci umysłowo niedorozwiniętych.

Streszczając powyższe, jako wynik zestawienia 200 przypadków bełkotania musimy powiedzieć ,że zarówno u dzieci o prawidłowym rozwoju umysłowym, jako też u dzieci niedorozwiniętych, sprawa opracowywania wrażeń słuchowych odgrywa nierównie większe znaczenie w powstawaniu bełkotania, aniżeli upośledzenie bystrości słuchowej, jako takiej. Upośledzenie bystrości słuchowej, jako czynnik etjologiczny stwierdziliśmy w 15% wypadków, w 85% wypadków słuch był prawidłowy.

Niesprawność ruchowa występowała u wszystkich przebadanych pacjentów i stanowiła bądźto czynnik, sprzyjający powstawaniu bełkotania, bądź też była jedynym czynnikiem etjologicznym.

Dr. Aleksandra STĘPOWSKA. Kraków.

Ueber Dislalie.

Unter Dyslalie (Stammeln) verstehen wir eine Sprachstörung, die entweder auf einer fehlerhaften Aussprache, oder auf dem Ersetzen gewisser Laute durch andere, beruht.

Als Ursache dieser Störung sind zu nennen:
1. Hochgradige Herabsetzung der Gehörschärfe.
2. Schwachsinn.
3. Unaufmerksamkeit.
4. Motorische Insuffizienz (debilité motrice)?
5. Akustische Insuffizienz (debilité auditive).

Unter der letzteren verstehen wir die Unfähigkeit des Pazienten in dem Verarbeiten der akustischen Eindrücke, das heisst die Unfähigkeit der Aufnahme des Behaltens, sowie Uebertragens der akustischen Eindrücke in die motorischen Bahnen des Zentralnervensystems. Die Unfähigkeit in dem Verarbeiten der akustischen Eindrücke (debilité auditive) steht in keinem Zusammenhang mit der Gehörschärfe und ist der Ausdruck einer funktionellen Insuffizienz des Vernickeschen Zentrums. Wir treffen diese Störung sowohl bei schwachsinnigen, wie auch bei geistig hochbegabten Kindern.

Władysław STERLING. Warszawa

Zespół Laurence-Biedla.

Praca niniejsza opiera się na obserwacji dwu chłopców dotkniętych pomiędzy innemi daleko posuniętą o t y ł o ś c i ą o cechach wybitnie patologicznych. Otóż otyłość patologiczna, która u chłopców łączy się zazwyczaj z kobiecym wyrazem twarzy, oddawna zwracała już na siebie uwagę rozmaitych autorów. Była ona opisywana dotąd pod rozmaitemi nazwami. Między innemi K i s c h określa ją jako „Feminismus der mänlichen lipomatösen Kinder", E b s t e i n jako „Polypionia infantum", B a b o n n e i x i P a i s s e a u jako „Féminisme avec obésité des enfants", N e u r a t h zaś mówi poprostu o „Fettkinder".

Dopiero wszakże badaniom lat ostatnich udało się ustalić, że owa wielka grupa typów dziecięcych ogarniać może kategorje rozmaite i że u podstawy każdej z tych kategorji tkwić mogą motywy o rozmaitem ukształtowaniu patogenetycznem. Otóż wydaje mi się na zasadzie piśmiennictwa i własnego doświadczenia, że wśród dzieci o patologicznej otyłości wyodrębnić można typy następujące. G r u p a p i e r w s z a pozostaje w niewątpliwym związku z niedomogą czynnościową tarczycy: dzieci takie pomimo pewnego zgrubienia skóry nie wykazują objawów obrzęku śluzakowatego: skupienia tkanki dotyczą mniej więcej równomiernie rozmaitych okolic ciała, inteligencja zasadniczo jest zachowana; ugrupowanie pozostałych objawów klinicznych przypomina poniekąd infantylizm typu H e r t o g h e 'a, co najważniejsza zaś nie spotykamy w przypadkach takich nigdy jakichkolwiek cech dyzgenitalizmu. Odgraniczenie d r u g i e j g r u p y opieram na spostrzeżeniach klinicznych, których pierwowzorem były przypadki G o l d s t e i n a oraz N e u r a t h a i które wskazują, że otyłość patologiczna rozwijać się może w następstwie ucisku na przysadkę mózgową przez rozszerzoną w przebiegu wodogłowia lub surowiczego zapalenia opon mózgowych trzecią komorę. Dla przypadków tych charakterystyczne jest, że ogólne objawy mózgowe mogą być tu bardzo słabo zaznaczone: może być tu brak zupełny zaburzeń wzrokowych, zmian wziernikowych i ubytków pola widzenia. W przypadku N e u r a t h a, w którym S c h ü l l e r stwierdził ścieńczenie kości czaszkowych w rozmaitych miejscach, dopiero zdjęcie roentgenowskie zwróciło rozpoznanie na właściwe tory. Charakterystyczne jest, że siodełko tureckie w przypadkach tej kategorji nie wykazuje zazwyczaj zmian uchwytnych. Ciekawe jest również, że w tej właśnie grupie spostrzeżeń, w których klinicznie nie udaje się stwierdzić żadnych objawów współudziału tarczycy w sprawie chorobowej, leczenie za pomocą tyreoidyny daje częstokroć dobre wyniki i zmniejsza znacznie potworną początkowo otyłość (N e u r a t h, moje własne

spostrzeżenia). Objawy dyzgenitalizmu występują w postaci tej w sposób wtórny i są zazwyczaj zaledwie zaznaczone. Grupa trzecia odpowiada przypadkom dziecięcego eunuchoidyzmu i wykazuje wyraziście zarysowane ukształtowanie kliniczne. Patologiczna otyłość składa się tutaj zazwyczaj z dwu części: z ogólnego otłuszczenia oraz ze szczególnych obfitych skupień tłuszczowych w t. zw. okolicach wybranych, t. zn. w okolicach sutków, w okolicach kości miednicowych oraz na powłokach brzusznych. Otłuszczeniu towarzyszy zawsze olbrzymi niedorozwój gruczołów i narządów płciowych, niedorozwój moszny i stercza, niezwykła drobność prącia, ukrywającego się w masach tłuszczowych krocza, brak zupełny owłosienia pod pachami i na spojeniu łonowem, bladość i delikatność skóry, znaczne braki w uzębieniu, wadliwy przebieg kostnienia powodujący tak charakterystyczną dla cierpienia tego przewagę długości dolnej nad górną oraz nadmierny wymiar t. zw. siągu, kobiecy kształt miednicy, niedorozwój krtani oraz długi szereg objawów wagotonicznych.

Zupełnie odmienne ukształtowanie wykazuje czwarta postać otłuszczenia, która odpowiada t. zw. chorobie Barraquera-Simonsa *(lipodystrophia progressiva)* i której cały szereg przypadków miałem sposobność spostrzegać w wieku dziecięcym. Otłuszczenie w postaci tej dotyczy tylko dolnych odcinków ciała, podczas kiedy górne (twarz, klatka piersiowa i kończyny górne) ulegają postępującemu procesowi wychudzenia. Co się tyczy wreszcie kategorji piątej czyli t. zw. choroby Dercuma *(adipositas dolorosa)*, to występować może ona w dwuch postaciach: jedna z nich wykazuje pewne podobieństwo do choroby Recklinghausena z tą tylko różnicą, że zamiast neurinomatów rozwijają się tutaj wzdłuż nerwów okrągławe tłuszczaki, które mogą być bardzo bolesne, druga postać natomiast wykazuje otłuszczenie bardziej rozlane o charakterze poniekąd przysadkowym, które również bolesne jest na ucisk. Jeden z przypadków takich, które w wieku dziecięcym należą do rzadkości, mam od pewnego czasu w obserwacji.

Dopiero pozostała grupa spostrzeżeń odpowiada temu typowi klinicznemu, który poraz pierwszy opisany został przez Pechkranca (1901), następnie przez Babińskiego i Fröhlicha, dla której w 1906 r. Bartels zaproponował wymowną nazwę zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego *(dystrophia adiposo-genitalis)* i dla której utarło się również niezupełnie słusznie określenie zespołu Fröhlicha. Już Pechkranc dopatrywał się w przysadce mózgowej pierwotnej przyczyny tego zespołu, zaś Mahrburg w 1909 r. potwierdził przypuszczenie to szeregiem danych natury klinicznej i doświadczalnej. Z biegiem czasu i nagromadzeniem się materjału klinicznego zaczął ustalać się w nauce pogląd, że zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe jest wyrazem zachorzenia przysadki mózgowej a przedewszystkiem guzów przysadki, które dawały się stwierdzić w ogromnej większości tego rodzaju przypadków. Dopiero w ostatnich latach głównie pod wpływem pracy Biedla z 1922 r., który wykazał, że otłuszczenie z objawami niedorozwoju płciowego rozwijać się może bez jakiegokolwiek udziału przysadki w procesie chorobowym, wyodrębniony został nowy zespół o niezmiernie charakterystycznej strukturze klinicznej i o charakterze konstytucjonalnym, który należy do wielkich rzadkości w patologji i którego przykład stanowią dwa opisane przezemnie tutaj przypadki.

Przypadek I.

Chłopczyk 7-letni. Urodził się na czasie, poród był ciężki, ale nie kleszczowy. Matka przy urodzeniu pacjenta miała 26 lat, ojciec — 24; pomiędzy niemi istnieje pokrewieństwo w drugiej linji (najbliższe kuzynostwo — dziadek i babka byli rodzeństwem). Dziadek ze strony ojca był ciężkim alkoholikiem i zmarł w szpitalu psychjatrycznym na białą gorączkę. Brat ojca również pijał bardzo dużo, ożenił się z kobietą chorą na gruźlicę i miał z nią dwoje dzieci dotkniętych padaczką. Jedna z sióstr matki przeszła szereg ataków psychozy manjakalno-depresyjnej i miała dwoje dzieci, z których jedno dotknięte było padaczką, drugie zaś — głuchoniemotą. Ojciec pacjenta jest zupełnie zdrów, matka cierpi na dychawicę oskrzelową. Z trojga rodzeństwa pozostał tylko nasz pacjent przy życiu. Starsza siostra zmarła na nagminne ropne zapalenie opon mózgowych, młodszy braciszek zmarł w czwartym roku życia na ciężką cukrzycę; dziecko podobno miało na obu stopach i na lewej dłoni po 6 palców, z których szóste palce na stopach były zupełnie dobrze rozwinięte, zaś szósty palec lewej dłoni miał tylko jeden paliczek długości 1½ cm, był bez stawu i paznogcia i przylegał luźno do piątego palca. Poronień nie było. Ojciec kiły nie przechodził. Pacjent zaczął chodzić dopiero w końcu drugiego, a mówić w połowie trzeciego roku życia. Pod względem umysłowym zawsze był ograniczony i dotąd nie zaczął się uczyć. Z chorób zakaźnych przechodził tylko krztusiec w 3-cim roku życia. Na krótki czas przedtem zaczął tyć nadmiernie, przyczem otyłość ta w ostatnich latach uległa znacznemu nasileniu. Od 4 lat zauważono, że chłopiec z nastaniem zmroku zupełnie nie orjentuje się w otoczeniu, zaś od 2 lat ostrość wzroku znacznie upadła i niedostateczna jest nawet we dnie.

Wymiary ciała.

Wzrost 133 cm.
Wysokość górna 69 cm.
Wysokość dolna 64 cm.
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutków 67 cm.
Obwód jamy brzusznej na wysokości pępka 74 cm.
Obwód ramienia w górnej 1/3 21 cm.
Obwód uda największy 45 cm.
Obwód czaszki podłużny 36,75 cm.
Obwód czaszki poprzeczny 54,5 cm.
Obwód czaszki czołowy 36 cm.
Waga 39,5 kg.

Owłosienie na głowie obfite, włosy twarde i suche. Skóra na twarzy i tułowiu jest sucha i miękka, na ramionach i udach chropowata i wykazuje odcień marmurkowaty. Na twarzy znaczne otłuszczenie — zwłaszcza pod oczami i na zwisających odcinkach policzków. Uderza również wprost karykaturalne otłuszczenie podbródka, gdzie skupienia tłuszczowe zwisają w postaci dużego owalnego worka. Również wybitne skupienia tkanki tłuszczowej widoczne są w okolicy obu ud — zwłaszcza ich powierzchni zewnętrznych oraz w okolicy powłok brzusznych, gdzie otłuszczenie nie jest rozwinięte równomiernie, ale wytwarza szereg poprzecznych wałów tkanki tłuszczowej, pomiędzy któremi widoczne są poprzeczne pręgi przypominające t. zw. *striae gravidarum*. Natomiast w okolicach sutków otłuszczenie jest stosunkowo nieznaczne. Bardzo daleko posunięty niedorozwój gruczołów i narządów płciowych. Obwód prącia odpowiada zaledwie obwodowi maleńkiego ołówka notesikowego, zaś długość jego nie przekracza 3/4 cm. ginie ono prawie zupełnie, kryjąc się w masie tłuszczowej. Moszna maleńka gładka z głęboko zarysowaną przegrodą. Oba jąderka wielkości śruciny wyczuwają się wyraźnie w worku mosznowym.

Budowa ciała nie wykazuje zniekształceń achondroplastycznych ani proporcji eunuchoidalnych. Zdjęcie roentgenowskie czaszki (Kol. Kryński) stwierdza uderzająco drobne wymiary siodełka tureckiego *(microsella)*; wyrostki klinowate tylne są być może zbyt silnie rozwinięte i sięgają niemal do połowy siodełka. Brak jakichkolwiek cech roentgenologicznych, któreby mogły wskazywać na istnienie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Zdjęcie prawego stawu kolanowego oraz lewego nadgarstkowego stwierdza normalne zachowanie się szczelin nasadowych oraz jądra kostnienia odpowiadające wiekowi chłopca. Na obu stopach wyraźna *polydaktylja* (po 6 palców). Z lewej strony szósty palec nie rozporządza własnym stawem, ale zwisa wiotko w kierunku bocznym. Zdjęcie roentgenowskie wskazuje, że piąta kość śródstopia rozwidla się w pośrodku i że każde z ramion owego rozwidlenia rozporządza w pełni rozwiniętym i oddzielnym od pozostałych stawem. Z lewej strony natomiast niema rozwidlenia i obie powierzchnie stawowe przylegają do obwodowego odcinka kości śródstopia, przyczem powierzchnie stawowe oddzielone są od siebie podłużnem zagłębieniem. Dłonie i stopy szerokie. Nieznaczne skrzywienie tylne kręgosłupa w okolicy środkowej grzbietowej. Budowa czaszki kształtem zbliżona do wieżowatej z nieznacznem spłaszczeniem okolicy potylicznej.

Badanie krwi: hemoglobiny 79%
erytrocytów 4.926.000
leukocytów 7 600
wielojądrowych 66%
jednojądrowych 2,6%
limfocytów 23%
eozynochłonnych 2%
zasadochłonnych 0,5%.

Odczyn Wassermanna-Kahna we krwi ujemny. Ilość dobowa moczu i ciężar gatunkowy w granicach prawidłowych. Brak wzmożonego pragnienia i łaknienia.

Badanie wziernikowe (kol. Endelman). Tarcze brudno-szare. Granice niezupełnie ostre. Tętnice wyraźnie wąskie. Cały obwód dna ocznego o charakterze albinotycznym.

Miejscami — zwłaszcza w okolicach naczyń — drobne gwiaździste ogniska barwikowe. Pomiędzy naczyniami w siatkówce drobne okrągłe szaro-żółtawe ogniska *(degeneratio tapeto-retinalis)*.

Barw zupełnie nie rozpoznaje.

Pole widzenia koncentrycznie zwężone. Ostrość wzroku obustronnie: 1/10.

Wybitny stopień niedowidzenia nocnego *(hemeralopia)*. Zwyrodnienie barwikowe siatkówki *(retinitis pigmentosa)*. Oddziaływanie źrenic na światło ograniczone i leniwe, na zbieżność zachowane. Słuch, węch, smak i czucie zachowane. Odruchy ścięgnowe dość żywe. Nieznaczne drżenie dłoni i palców. Mowa niezupełnie wyraźna z nieznacznem bełkotaniem.

Psychika chłopca odpowiada łagodnej postaci głuptactwa (iloraz inteligencji 0,56). Badaniu poddaje się niechętnie, na lekarza spogląda „z podełba" i z nieufnością. Usposobienie dość ponure i nieprzystępne. Jedynie zleceniom matki poddaje się bez oporu, chętnie prowadzi z nią rozmowy i wogóle jest do niej bardzo przywiązany, natomiast nietylko względem obcych, ale i względem ojca i otoczenia domowego zachowuje się najzupełniej obojętnie. Z rówieśnikami nie chce i nie potrafi się bawić, jego zachowanie się względem zwierząt nacechowane jest pewnym stopniem okrucieństwa. Skłonny jest do wybuchów, zresztą nezbyt gwałtownych i prędko przemijających, naogół jednak ma zachowanie apatyczne. Pamięć globalna i zdolność zapamiętywania zachowana względnie dobrze. Pod względem mnemotechnicznym uderzające jest, że pamięta doskonale cały szereg numerów telefonicznych osób znajomych i podpowiada je nieraz matce, która chce do nich telefonować. Natomiast wyższe władze psychiczne, a zwłaszcza sądzenie i wnioskowanie znajdują się na bardzo niskim stopniu rozwoju. Eksperyment asocjacyjny ujawnia ubóstwo typów kojarzeniowych, ze skłonnością do stereotypji, lecz nie do perseweracji. Znacznie zwężona sfera zainteresowań. Brak cech autyzmu oraz objawów katatonicznych.

Przypadek II.

Chłopczyk $7^1/_2$ letni. Jest pierwszem dzieckiem z rzędu. Urodził się o trzy tygodnie za wcześnie. Poród był stosunkowo łatwy, ale w chwili urodzenia dziecko było sine, ważyło 5 funtów. Matka przy urodzeniu chłopca miała 38 lat, ojciec 26. Pomiędzy rodzicami jest kuzynostwo w trzeciej linji. Ojciec chory na gruźlicę płuc, leczony odmą sztuczną, matka zupełnie zdrowa. W rodzinie matki chorób umysłowych ani nerwowych nie było. Dwaj bracia babki ze strony matki zmarli na raka. Dziadek ze strony ojca cierpiał na padaczkę. Dziadek ze strony matki miał skłonności i nietolerancję do alkoholu. Siostra pacjenta jest wątła, ma powiększone gruczoły, pod względem umysłowym rozwinięta bardzo dobrze. Żadnych określonych chorób zakaźnych poza zaburzeniami żołądkowemi chłopiec dotąd nie przechodził. Pacjent mniej więcej po ukończeniu 6 miesięcy zaczął nadmiernie tyć na twarzy, na klatce piersiowej i na kończynach dolnych. Drżenie gałek ocznych według matki wystąpiło dopiero w trzecim roku życia. Zęby zaczęły rozwijać się w czasie odpowiednim. Chodzić zaczął pacjent po ukończeniu 14 miesięcy, chód rozwijał się normalnie. Początki mowy zaczęły ukazywać się przy końcu trzeciego roku, w pierwszym roku było bełkotanie, ale później mowa rozwinęła się zupełnie dobrze.

Co się tyczy rozwoju psychicznego, to do trzeciego roku życia był bardzo apatyczny, ociężały, nie umiał bawić się z dziećmi i unikał wszelkich wysiłków ruchowych. Od trzeciego roku życia rozwój intelektualny przebiegał w tempie zwolnionem, tak, że chłopiec pod względem intelektualnym obecnie odcina się od swoich rówieśników więcej jeszcze niż dawniej. Przez pierwsze dwa, trzy lata życia cierpiał na uporczywą bezsenność. Na bóle głowy nigdy dotąd się nie skarżył.

Podobno już w połowie pierwszego roku życia otoczenie zauważyło, że dziecko widzi gorzej od innych, że musi zbliżać przedmioty do oczu, a od kilkunastu miesięcy podobno nastąpiło w tym kierunku znaczne pogorszenie. Również zauważyła matka, że wzrok ulega znacznemu pogorszeniu z nastaniem zmierzchu, tak że chłopiec w obcem otoczeniu nie orjentuje się zupełnie.

Wymiary ciała.

Wzrost — 124 cm.
Wysokość górna 69 cm.
Wysokość dolna 55 cm.
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutków 68 cm.
Obwód jamy brzusznej na wysokości pępka 72 cm.
Obwód ramienia w górnej 1/3 23 cm.
Obwód uda największy 44 cm.
Obwód czaszki podłużny 38,5 cm.
Obwód czaszki poprzeczny 55 cm.
Obwód czołowy 33 cm.
Waga 35,8 kg.

Wzrost drobny, zbyt mały w stosunku do wieku, brak proporcji eunuchoidalnych. Uderza przytem nadmierna krótkość ud w stosunku do podudzi, a zwłaszcza ramion w stosunku do przedramion, natomiast kręgosłup rozwinięty jest prawidłowo. Klatka piersiowa zlekka uwypuklona, nadmiernie wydatny brzuch, wskutek nagromadzenia tkanki tłuszczowej. Oprócz ogólnej otyłości, która ogarnia tułów, kończyny oraz twarz — stwierdza się szczególnie obfite skupienia tkanki tłuszczowej w okolicach uprzywilejowanych — najwybitniejsze na powłokach brzusznych, następnie z kolei w okolicach sutków, dalej na zewnętrznych powierzchniach ud i na podbródku. Sama skóra wykazuje konsystencję normalną, tylko na twarzy jest blada i jakby nalana. Czaszka dość duża, bez cech odpowiadających wodogłowiu, typ jej zbliża się raczej do brachycefalji, zaś kontury zarysowują się w postaci t. zw. czaszki kwadratowej. Czoło szerokie, dość niskie, okolica nasady nosa zupełnie zapadnięta, dolny odcinek nosa nadmiernie rozszerzony, nozdrza szerokie i zbyt daleko rozstawione. Podniebienie twarde i strome. Zęby rozwinięte prawidłowo, tylko górne siekacze są nadmiernie rozstawione. Uszy drobne, kształtne, tylko t. zw. uszko z obu stron niedostatecznie rozwinięte. Owłosienie na głowie obfite i normalne. Brwi i rzęsy zaledwie zaznaczone. Okolica spojenia łonowego wykazuje charakterystyczny kształt trójkąta, odcinający się ostro od dolnej granicy powłok brzusznych o charakterze wyraźnie kobiecym. Prącie długości niespełna jednego centymetra, jedno jądro ukryte w kanale, drugie wielkości niespełna pestki od wiśni, moszna drobna, bez zmarszczek, niedorozwinięta.

Stopy zbyt krótkie, trzy środkowe palce jednej i drugiej stopy mają jedną wspólną podstawę (zaznaczona syndaktylja). Jest to podobno cecha rodzinna ze strony matki. Również krótkie są dłonie; trzy środkowe palce obu dłoni wykazują długość prawie jednakową (zaznaczona izodaktylja achondroplastyczna).

Mocz bez białka i cukru, ilość dobowa niezwiększona. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Badanie krwi: hemoglobiny 95%
erytrocytów 4,932,000
leukocytów 7100
wielojądrowych 68%
jednojądrowych $3^1/_2$%
limfocytów $24^1/_2$%
eozynochłonnych $3^3/_4$%
zasadochłonnych $^1/_3$%

Zdjęcie roentgenowskie (Kol. Kryński): Siodełko tureckie rozmiarów niedużych o typie t. zw. „zamkniętego siodełka". W budowie kostnej czaszki stwierdza się brak kontrastów. W obrębie prawej dłoni oraz stopy uchwytnych zmian kostnych nie stwierdza się.

Co się tyczy danych wziernikowych, to wyjątkowy wprost niepokój gałek dolnych utrudniał niezmiernie badanie — tak, że konieczne było do ścisłego zbadania dna ocznego zbadanie chłopca w t. zw. „Rauschu" pod chlorkiem etylu (kol. Endelman). Udało się wtedy stwierdzić, że tarcze nerwów wzrokowych są odbarwione, lecz mają odcień raczej żółtawy, jak przy *retinitis pigmentosa*, a nie biały, tętnice na samej tarczy, na siatkówce są wąskie — objaw również znamienny dla tego cierpienia, natomiast nigdzie na obwodzie dna ocznego nie dostrzega się charakterystycznych ognisk barwnikowych. O zabarwieniu dna ocznego dałoby się tylko powiedzieć, że ma ono odcień popielato-różowy *(retinitis pigmentosa sine pigmento)*.

Ostrość widzenia jest minimalna: okiem prawem liczy palce z odległości 1 mtr., okiem lewem — z odległości $1^1/_2$ mtr.

Psychika chłopca, o ile sądzić z ilorazu inteligencji (0,64) — odpowiada średniemu stopniowi debilizmu, przyczem nabywanie zasobu pojęciowego oraz początki nauki utrudnione są znacznie przez braki widzenia. Debilizm ten wszakże wykazuje pewne cechy charakterystyczne: mianowicie przy doskonałej pamięci globalnej i dobrych zdolnościach mnemotechnicznych uderza znaczna ociężałość myślenia i spowolnienie procesu kojarzeniowego bez skłonności do perseweracji i do kojarzeń stereotypowych. Charakter dziecka cechuje pewna ponurość usposobienia (otoczenie mówi o nim, że jest „mrukiem"), brak głębszego przywiązania do rodziny oraz wybitna niechęć do zetknięcia się z nieznanem dziecku otoczeniem.

* * *

Powinowactwo symptomatologiczne obu opisanych przypadków jest tak znaczne, że wydaje się mi wskazane omówić je łącznie. Oba one dotyczą małych chłopców z objawami karykaturalnej otyłości oraz krańcowego niedorozwoju gruczołów i narządów płciowych. W obu przypadkach wzrost jest raczej upośledzony, zaś w drugim z nich spostrzegamy zaznaczone zlekka cechy karłowatości achondroplastycznej (mikromelja, izodaktylja). W obu przypadkach dają się stwierdzić anomalje rozwojowe układu kostnego, które w pierwszym z nich występują w postaci *hexadaktylji*, w drugim zaś *syn-*

daktylji, oraz niedostatecznie zróżniczkowanej budowy kości sklepienia czaszki. W obu przypadkach siodełko tureckie nie jest powiększone, lecz zmniejszone, przyczem w pierwszym z nich mamy do czynienia z t. zw. „siodełkiem minjaturowem" *(microsella),* w drugim zaś z t. zw. „siodełkiem zamkniętem" *(„geschlossene Sella"* autorów niemieckich). W obu przypadkach zespół kliniczny rozwija się na tle wrodzonego upośledzenia inteligencji, który w pierwszym przypadku odpowiada łagodnej postaci głuptactwa, w drugim zaś wykazuje cechy średniego stopnia debilizmu. W obu przypadkach daje się stwierdzić ciężkie i postępujące upośledzenie wzroku z objawami niedowidzenia zmrokowego *(hemeralopji),* którym w przypadku pierwszym odpowiada typowy obraz wziernikowy barwikowego zwyrodnienia siatkówki, w drugim zaś obraz t. zw. *retinitis pigmentosa sine pigmento.* W obu przypadkach wreszcie istnieje pokrewieństwo pomiędzy rodzicami — i sprawa chorobowa rozwija się na podłożu ciężkiego obarczenia dziedzicznego i rodzinnego.

Rozpoznanie kliniczne w obu przypadkach oprzeć się musi w pierwszym rzędzie na najbardziej wydatnych cechach zespołu klinicznego — a mianowicie: na patologicznej otyłości i na aplazji układu płciowego. Zjawiska powyższe wchodzą jako kardynalne komponenty w skład dwu znanych nam dotąd typów klinicznych — a mianowicie 1) eunuchoidyzmu i 2) zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Przeciwko rozpoznaniu eunuchoidyzmu przemawia w obu opisanych przypadkach niedostateczny wzrost chorych, brak proporcji eunuchoidalnych w budowie ciała, brak anomalji procesu kostnienia oraz daleko posunięta oligofrenja. Jednakowoż i rozpoznanie t. zw, zespołu Fröhlicha nie da się pogodzić z obrazem klinicznym naszych dwuch obserwacji, brak w nich bowiem jakichkolwiek cech nowotworu przysadki lub przebytego wodogłowia (drobne siodełko, brak objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, brak charakterystycznych defektów pola widzenia). Otóż dla właściwej oceny opisanych tutaj przypadków uprzytomnić sobie należy, że, jakkolwiek Fröhlich a za nim cały szereg innych badaczy — wiązał powstawanie zespołu zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego wyłącznie z uszkodzeniem przysadki mózgowej, jednakowoż istnieją spostrzeżenia, w których rozwija się otłuszczenie oraz zanik układu płciowego i w których przysadka mózgowa jest zupełnie nietknięta. Mahrburg na krótki czas przed wojną zdołał zebrać około 20 spostrzeżeń takich z piśmiennictwa, zaś badania doświadczalne ostatnie dokonały pierwszego przewrotu w poglądach naszych na przysadkę mózgową, którą Erdheim nazwał władczynią organizmu, i starały się ustalić fakt, że nietylko niedomoga przysadki mózgowej wyłącznie i jedynie powodować może powstanie zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, lecz że przysadka pozostaje w najściślejszym związku z ośrodkami odżywczemi śródmózgia. Niektórzy badacze posuwają się tak daleko, że twierdzą, jakoby zespół tłuszczowo-płciowy mógł być powodowany wyłącznie przez zaburzenie ośrodków śródmózgia. Tak np. Krehl i Isenschmidt stwierdzali zmiany w rozwoju płciowym i w tłuszczowej przemianie materji po przecięciu śródmózgia bez uszkodzenia przysadki mózgowej. Roussy i Camus po zniszczeniu *nuclei paraventricularis* mogli stwierdzić zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe albo też wyłącznie otłuszczenie, lub tylko zaburzenie płciowe. Balay i Bremer po cięciu przeprowadzonem w okolicy *hypothalamus* pomiędzy *processus infundibularis* a *corpora mamillaria* stwierdzali obok moczówki prostej i cukrzycy oraz postępującego charłactwa również zanik gruczołów i narządów płciowych, to też Balay na zasadzie doświadczeń swoich zaprzecza znaczeniu zmian przysadkowych w etjologji dystrofji tłuszczowo-płciowej. W tym samym sensie przemawiają również niektóre dane natury klinicznej. Nobécourt ogłosił przypadek dystrofji tłuszczowo-płciowej u dziecka dotkniętego padaczką i idjotyzmem, u którego sekcja wykazała przewlekłe zapalenie opon na podstawie czaszki bez jakichkolwiek zmian w przysadce mózgowej. Brusiłowski w przypadku kiły mózgowo-rdzeniowej, w którym kilak doprowadził do zupełnego zniszczenia płatu przedniego i części środkowej przysadki — nie stwierdził klinicznie żadnych objawów dystrofji tłuszczowo-płciowej. Zalkan i Popowa nie stwierdzili również żadnych przejawów zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego ani moczówki prostej w przypadku, w którym pośmiertnie znaleziony został guz rakowaty trzeciej komory wielkości jaja gęsiego, wychodzący z przysadki mózgowej. Z obserwacji tej wyprowadzają oni wniosek, że przy zupełnem zniszczeniu przysadki mózgowej nie występuje ani zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe ani moczówka prosta, ponieważ przy zupełnem wypadnięciu organów regulujących przemianę materji funkcję ich obejmują ośrodki niżej położone. Natomiast Josephy, który w licznym szeregu przypadków porażenia postępującego, pomimo intensywnego udziału międzymózgia w procesie chorobowym, nigdy nie spostrzegał dystrofji tłuszczowo-płciowej, wypowiada pogląd, że dla powstawania zespołu tego niezbędne jest łączne uszkodzenie przysadki mózgowej i międzymózgia. Dopiero wszakże Biedl wprowadził pewien ład do całego tego chaosu rozbieżnych faktów i poglądów, ujmując z właściwą sobie jasnością problemat powyższy z klinicznego punktu widzenia. Otóż w pracy ogłoszonej w 1922 r., która stanowi zwrot znamienny w poglądach naszych na zagadnienie zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, odróżnia on dwie biegunowo odmienne postaci dystrophii tłuszczowo-płciowej: jedną pochodzenia czysto przysadkowego, która odpowiada naszej uprzedniej koncepcji zespołu Fröhlicha, drugą zaś pochodzenia czysto mózgowego. Również Raab w dwu ważnych pracach poświęconych temu zagadnieniu (1924 i 1925 r.) dochodzi do przekonania, że zespół powyższy uwarunkowany być może z jednej strony przez niedomogę czynnościową przysadki mózgowej, z drugiej zaś — przez taką samą niedomogę ośrodków wegetatywnych międzymóżdża. W odróżnieniu od akromegalji, przy której mamy do czynienia ze wzmożoną czynnością swoistą wysoko-zróżniczkowanego kompleksu komórkowego i przy której wskutek tego tylko sprawy rozgrywające się u źródła czynności w t. zw .przednim płacie przysadki — prowadzić mogą do charakterystycznego obrazu chorobowego — dla czysto negetywnego mechanizmu powstawania zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego — wystarczający jest proces śródczaszkowy bez względu na jego kwalifikacje, który tylko zdolny jest do upośledzenia lub całkowitego zniszczenia ośrodków troficznych dla czynności płciowych i dla tłuszczowej odmiany materji.

W ten sposób uległ zdecydowanemu zróżniczkowaniu zespół kliniczny dystrofji tłuszczowo-płciowej, przyczem dla postaci pochodzenia przysadkowego zastrzeżono dawny termin zespołu Fröhlicha, zaś postać pochodzenia mózgowego figuruje w piśmiennictwie u rozmaitych badaczy pod rozmaitemi nazwami. Jedni badacze (Mahrburg, Jacksch) określają ją jako *„adipositas cerebralis"*, inni (Raab) — *„Kephalogene Fettsucht resp. Genitalatrophie"*, inni jeszcze mówią poprostu o „chorobie Biedla" (Serejski). Otóż, jeżeli wniknąć retrospektywnie w ukształtowanie kliniczne mózgowej postaci dystrofji tłuszczowo-płciowej, to okaże się, że nietylko w piśmiennictwie, poprzedzającem na długie lata publikację Biedla, dają się odnaleźć analogiczne obserwacje, ale że całemu zespołowi towarzyszy szereg objawów tak charakterystycznych, że nadają mu zupełnie swoiste piętno kliniczne i z całkowitą ostrością odgraniczają go od zespołu Pechkranca-Babińskiego-Fröhlicha. Objawy te mają charakter wybitnie degeneracyjny i polegają przedewszystkiem na upośledzeniu umysłowem rozmaitego stopnia, następnie zaś na całym szeregu znamion zwyrodnienia, jak polydaktylja wzgl. syndaktylja, *coloboma iridis, atresia ani;* zniekształcenia czaszki a przedewszystkiem siodełka tureckiego oraz zmiany siatkówki w postaci t. zw. zwyrodnienia barwikowego *(retinitis pigmentosa).* Ze znamion tych najważniejsze są: polydaktylja i barwikowe zwyrodnienie siatkówki, które należy do stałych składowych zespołu — i właśnie zmiany siatkówkowe były tem zjawiskiem, które zwróciły na siebie uwagę badaczy i stały się bezpośrednim powodem wyodrębnienia zespołu, bowiem pierwszy opis tej sprawy podali już w 1866 r. dwaj okuliści Laurence i Moon. Zagadnienie to w 1920 r. stało się tematem dysertacji Bardeta, w której zebrane zostało 12 przypadków tej postaci, ale dopiero Biedl w 1922 r. ugruntował na szerokich podstawach klinicznych i patofizjologicznych autonomję tego zespołu. Ze względów natury historycznej wydaje mi się słusznem określać omawianą tutaj postać nazwą zespołu Laurence-Biedla, jakkolwiek figuruje ona w piśmiennictwie również pod innemi nazwami (choroba Biedla, zespół Laurence'a, zespół Bardet-Biedla, zespół Raaba i t. d.). Rzadkość zespołu tego jest tak znaczna, że Serejski w niedawno ogłoszonej pracy nie mógł się w całkowitem piśmiennictwie doliczyć nawet 30 w pełni rozwiniętych przypadków.

Zachodzi teraz pytanie, jakie jest podłoże patofizjologiczne omawianego tutaj zespołu. Otóż, jakkolwiek objawy ogólnego otłuszczenia z towarzyszącym mu zanikiem układu płciowego, które rozgrywają się zupełnie bez udziału przysadki mózgowej — wyłącznie na podstawie zachorzeń ośrodków wegetatywnych międzymóżdża — powodowane być mogą przez sprawy pod względem etjologicznym różnorodne (np. zespół tłuszczowo-płciowy w następstwie nagminnego zapalenia mózgu, na który zwrócił uwagę Z. Bychowski), jednakowoż cały rozwój kliniczny postaci Laurence-Biedla i związany z nim ściśle zespół zjawisk degeneracyjnych wskazuje dobitnie, że mamy tu do czynienia ze sprawą natury *par excellence konstytucjonalnej.* Między innemi Rattner w pracy ogłoszonej przed trzema laty starał się wprowadzić do nauki i uzasadnić pojęcie t. zw. niedomogi międzymóżdża *(diencephale Insuffizienz).* Pojmował on pod tą nazwą niedomogę konstytucjonalną i wrodzoną małowartościowość systemu międzymóżdża, zaś dla grupy objawów chorobowych, które zawdzięczają powstanie swoje owej niedomodze

międzymóżdża zaproponował on nazwę diencefalozy. Jako klasyczny przykład dla całej tej grupy diencefaloz przytacza on właśnie zespół Laurence-Biedla, w którym mamy do czynienia z mniej lub więcej ciężkiem zahamowaniem rozwoju międzymóżdża i w którym odmienne ukształtowanie zahamowania rozwojowego stanowi cały szereg zaburzeń ewolucyjnych, jak zwyrodnienie barwikowe siatkówki, hexadaktylja, rozdwojenie tęczówki i t. p. Obok tej jednak pod względem morfologicznym do pewnego stopnia uchwytnej niedomogi śródmóżdża (jakkolwiek brak jest dotąd dokładnych anatomicznych badań w tym kierunku) istnieje jeszcze niewątpliwie czysto czynnościowa niedomoga ośrodków międzymóżdża. Rattner zwraca tu uwagę na „artretyzm" autorów francuskich, jako na grupę chorobową, której rozwój opiera się właśnie na takiej niedomodze czynnościowej. Cukrzyca, dna i otyłość konstytucjonalna, a być może również i rak, są tylko rozgałęzieniami owego degeneracyjnego mycellium niedomogi międzymóżdża. Również i arefleksja mleczna, którą podnosi R. Schmidt w przebiegu cukrzycy i raka, da się sprowadzić właśnie do niedomogi ośrodka ciepłoty w międzymóżdżu. Jedna z obserwacji Rattnera wskazuje również na bliski związek artretyzmu z niedomogą międzymóżdża wzgl. z zespołem Laurence-Biedla: spostrzegał on mianowicie w jednej rodzinie, w której hexadaktylja i otyłość dziedziczona była już w trzeciem pokoleniu, anomalje siodełka tureckiego w postaci t. zw. zamkniętego siodełka we wszystkich prześwietlonych przypadkach oraz subtelne telangiektazje skóry okolicy podbrewnej — tak bardzo charakterystyczne dla dny i cukrzycy.

Za konstytucjonalnym charakterem omawianego tu zespołu przemawia również ciężkie obarczenie dziedziczne, jakie daje się spostrzegać we wszystkich niemal przypadkach oraz fakt, że polydaktylja w obrazie chorobowym wykazuje tu charakter dominacyjny, natomiast zwyrodnienie barwikowe siatkówki — wyraźnie recesywny. W obu moich przypadkach obarczenie dziedziczne należało do wyjątkowo ciężkich, istniało zaś poza tem pokrewieństwo pomiędzy rodzicami — fakt charakterystyczny również dla barwikowego zwyrodnienia siatkówki. W tym samym znaczeniu także przemawia wybitnie rodzinny charakter sprawy, który dawał się spostrzegać w całym szeregu opisanych dotad przypadków. Już Laurence i Moon stwierdzili u 4 członków rodziny, składającej się z 8 osób — zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, barwikowe zwyrodnienie siatkówki oraz niedorozwój psychiczny. Biedl i Raab przytaczają rodzinę, z której 6 osób zmarło we wczesnem dzieciństwie, przyczem dwoje z nich dotknięte było polydaktylją, podczas gdy jeden syn 16-letni i jedna córka 22-letnia wykazywali całkowity zespół Laurence-Biedla. Solis i Weiss spostrzegali w Filadelfji rodzinę włoską, składającą się z 8 osób, z których 2 wykazywały zespół zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, zwyrodnienia barwikowego siatkówki i oligofrenji, dwie — zespół analogiczny powikłany polydaktylją, podczas gdy pozostałe dzieci były zdrowe. Bardet spostrzegał interesujący nas zespół u 3 członków jednej rodziny. W przypadkach Bernhardta zespół ten istniał u 2 członków rodziny. W pracy Ricaldoniego i Asola'i znajdujemy opis zespołu Laurence-Biedla u czterech członków rodziny: pomiędzy rodzicami istniał bliski związek pokrewieństwa, poza tem zaś w rodzinie były liczne przypadki otyłości i ślepoty. Bauer spostrzegał zespół ten u siedmioletniej dziewczynki, której rodzice byli krewnymi. Siostrzyczka pacjentki tej dotknięta polydaktylja umarła w 1-szym roku życia, zanim jeszcze zespół powyższy zdołał się rozwinąć. Deusch opisał zajmujący nas zespół u 30-letniej kobiety, która była piątem z rzędu dzieckiem w rodzinie; troje starszego rodzeństwa było zdrowe, czwarte zmarło w kilka dni po urodzeniu, zaś szóste dziecko miało po 6 palców na stopach i dłoniach i zmarło w wieku trzech lat. Wuj ze strony ojca również miał hexadaktylję.

Z objawów spostrzeganych w opisanych przezemnie przypadkach na szczególną uwagę zasługują anomalje siodełka tureckiego, które w przypadku pierwszym przedstawiają się w postaci siodełka minjaturowego, w drugim zaś — w postaci t. zw. zamkniętego siodełka. Wspominam o nich dlatego że niektórzy badacze, jak Raab, Rattner i inni — skłonni są anomaljom tym przypisywać znaczenie do pewnego stopnia etiologiczne w mechanizmie powstawania omawianego tutaj zespołu. Sądzą oni mianowicie, że anomalje powyższe — a specjalnie typ zamkniętego siodełka powodują do pewnego stopnia opętlenie lejka, wskutek czego następuje utrudnienie odpływu inkretu przysadkowego do ośrodków wegetacyjnych międzymóżdża. Pogląd ów wszakże okazał się niesłusznym w świetle spostrzeżeń lat ostatnich, zaś przeczą mu zasadniczo badania Schüllera i Goldhamera według których owe mosty i klamry kostne, które bynajmniej nie stanowią tworów patologicznych dadzą się sprowadzić do powrózków opony twardej i bynajmniej nie prowadzą do uszkodzenia przysadki i utrudnienia odpływu jej inkretu. Dodać tu muszę, że w dużym bardzo przebadanym rentgenologicznie materjale moim, dotyczącym zaburzeń endokrynologicznych i oligofrenicznych przeważnie wieku dziecięcego, spotykałem się względnie często z anomaljami siodełka tureckiego dwu wymienionych typów w przypadkach, nie mających nic wspólnego z zespołem Laurence-Biedla. I dlatego też zmianom tym nietylko nie mogę przypisać roli ułatwiającej powstawanie poszczególnych składowych tego zespołu, ale nawet wbrew zdaniu Rattnera przyznać im znaczenia swoistego stygmatu diencefalozy.

Pod względem psychicznym oba opisane przypadki znacznie odchylają się od fizjonomji charakterologicznej, która towarzyszy zazwyczaj zachorzeniom przysadki mózgowej. Z licznych badań dokonanych w tym kierunku, a zapoczątkowanych przez Riese'go, wiadomo jest, że właściwości charakterystyczne zaburzeń przysadki mózgowej stanowią dobroduszność, cierpliwość, wyrozumiałość, uległość, niepewność siebie, trudność powzięcia jakiejkolwiek decyzji, leniwość myślenia, brak zainteresowania, „zastraszający spokój", przypominający niekiedy zachowanie się katatoników oraz niezwykła wytrzymałość na cierpienia fizyczne i psychiczne. Natomiast w obu przypadkach opisanych występowała czynna niechęć do stykania się z nowem otoczeniem, rudymentarne cechy niedorozwoju moralnego, wyraźne cechy debilizmu lub głuptactwa z ociężałością myślenia, stereotypją procesów kojarzeniowych przy dobrych zdolnościach mnemotechnicznych, a przedewszystkiem pewna posępność i ponurość usposobienia, która wydaje mi się szczególnie charakterystyczna dla tej właśnie postaci oligofrenji i w której ukształtowaniu odgrywać mogą pewną rolę również i postępujące zaburzenie widzenia.

Zaburzenia owe są tak typowe że bez ich współistnienia rozpoznanie omawianego tu zespołu wydaje mi się niemożliwe. W obu przypadkach polegały one na t. zw. hemeralopji czyli niedowidzeniu zmrokowem, która w szczególnie wybitny sposób występowała w drugim z opisanych przezemnie przypadków. Zanim jeszcze ujawnił się praktycznie uchwytny upadek siły widzenia, dzieci zaczynały o zmroku orjentować się niedostatecznie, początkowo w obcem, a następnie i w znanem sobie otoczeniu. W obu przypadkach zaburzenia hemeralopijne polegały nie na upośledzeniu zdolności adaptacyjnej, lecz na podwyższeniu progu pobudliwości t. zw. najmniejszego natężenia jasności, przy którem jeszcze powstaje wrażenie świetlne. W obu przypadkach również upadek siły wzroku poprzedzony był przez początkowo pierścieniowate, a następnie koncentryczne zwężenie pola widzenia przy zachowanej przez dłuższy czas środkowej sile widzenia. W drugim z opisanych przypadków rozwinęło się z biegiem czasu również zaburzenie rozpoznania barw. Co się tyczy danych wziernikowych, to pod tym względem pomiędzy pierwszym a drugim przypadkiem istnieje różnica zasadnicza: w pierwszym bowiem mamy do czynienia z klasycznym obrazem barwikowego zwyrodnienia siatkówki, w drugim natomiast na obwodzie dna ocznego nie dostrzegamy charakterystycznych ognisk barwnikowych przy obecności innych znamiennych dla tej sprawy objawów (odbarwienie tarcz o zabarwieniu żółtawem i charakterystycznej wąskości naczyń na samej tarczy). Otóż, jak to nam wiadomo z badań lat ostatnich, zaburzenie polega tu na zwyrodnieniu, rozpoczynającem się w zewnętrznych warstwach siatkówki, które powoli przechodzi na wszystkie pozostałe warstwy siatkówki, w którem prócz zaniku elementów specyficznych i hyperplazji gleju sprawa dochodzi do wędrówki barwika z nabłonka barwikowego do siatkówki. Istota sprawy polega jednak nie na pigmentacji, lecz na postępującym od zewnątrz zaniku elementów swoistych i na bujaniu gleju. To też pigmentacja niekiedy jest mało wyraźna, albo może być jej brak zupełnie — a ponieważ i przy braku pigmentacji zawsze wciągnięty jest w proces nabłonek barwikowy czyli t. zw. tapetum, przeto Leber obie te sprawy określa wspólną nazwą: *degeneratio tapeto-retinalis:* a) *pigmentosa* i b) *sine pigmento.* Jak we wszystkich spostrzeganych dotąd przypadkach, tak i w naszych dwu opisanych objawy hemeralopji ujawniły się już we wczesnym okresie dzieciństwa, natomiast uderzająco wczesny i znaczny jest upadek siły wzroku, zwłaszcza w pierwszym przypadku, zazwyczaj bowiem tak znaczne upośledzenie ostrości widzenia daje się spostrzegać dopiero po przekroczeniu okresu dojrzewania płciowego (w jednym z przypadków Nettleshipa dopiero w 60-tym roku życia!). Pokrewieństwu pomiędzy rodzicami, które istniało w dwu opisanych tutaj przypadkach i które spostrzegane było wielokrotnie nietylko w zespole Laurence-Biedla, ale i przypadkach rozwijającego się indywidualnie, względnie powikłanego innemi zachorzeniami natury heredo-degeneracyjnej. zwyrodnienia barwikowego siatkówki (wrodzona głuchoniemota, mikrocefalja, bezład móżdżkowy dziedziczny, postępujące otępienie amaurotyczne typu Spielmeye-

ra i t. p.) przypada tu oczywiście nie znaczenie etjologiczne, ale raczej rola mechanizmu kumulującego napływające z dwu stron czynniki dziedziczne i zwyradniające. To też niewątpliwie słuszność ma Serejski, zaliczając zespół Laurence-Biedla do wielkiej grupy cierpień heredodegeneracyjnych, jednakowoż analogje, jakie autor w zespole tym upatruje do choroby Tay-Sachsa wydają mi się natury bardzo oddalonej. Bezspornie jedna i druga sprawa, która pierwotnie spostrzegana była przez okulistów, a następnie dopiero przez neurologów, jest klasycznym przykładem zjawiska abiotrofji, lecz w zespole Laurence-Biedla sprawa przeciąga się na długie lata, a nawet na dziesiątki lat jest natury daleko bardziej dobrotliwej, aniżeli choroba Tay-Sachsa, która tak szybko prowadzi do zupełnej ślepoty i tak nieuchronnie w przeciągu 2—3 lat powoduje objawy odmóżdżeniowe i zejście śmiertelne.

Władysław STERLING. Warszawa.

Le syndrome de Laurence-Biedl.

Le travail se base sur l'analyse clinique de deux cas qui se rapportent aux deux garcons atteints de symptômes d'une obésité éxubérante et d'une aplasie extreme des glandes et des organes génitaux. Dans les deux cas à côté d'un nanisme simple resp. achondroplasique se trouvent des anomalies évolutives du système osseux (hexadactylie dans le cas I et syndactylie dans le cas II). Dans les deux cas on constate un retrécissement très prononcé de la selle turcique (microselle dans le cas I et la „selle fermée" dans le cas II). Dans les deux cas le syndrome clinique est accompagné d'une arriération mentale congénitale correspondant dans le cas I à un type bénin d'une débilité et dans le cas II à un degrés moyen d'une imbecillité. Dans les deux cas se laisse constater une amblyopie progressive à type héméralopique à la quelle dans le cas I correspond le tableau ophtalmoscopique d'une *retinite pigmentée* et dans le cas II d'une: *retinitis pigmentosa sine pigmento*. Dans les deux cas enfin il existe consanguinité des parents et dégénération grave héréditaire et familiale.

L'auteur attire l'attention sur la nécessité du démembrement du processus clinique de la *dystrophie adiposo-génitale* en reservant pour le type d'origine *hypophysaire* le nom du *syndrome de* Pechkranc-Babiński-Fröhlich et pour le type d'origine cérébrale le nom du syndrome de Laurence-Biedl. Vue le caractère constitutionel et hérédo-familial des deux cas analysés et de l'absence des signes d'une tumeur de l'hypophyse — il s'agit dans les deux observations du syndrome de Laurence-Biedl resultant d'une *insuffisance constitutionelle diencéphalique* (*diencéphalose* au sens de Rattner).

K. SZYMAŃSKI. Warta.

Sprawozdanie z prób leczenia schizofrenji dożylnem stosowaniem salicylanu sodu.

Ze Szpitala psychjatrycznego w Warcie, woj. Łódzkie.

Nie wiele chorób jest tak niewdzięcznych dla leczenia jak schizofrenja. Wyniki doświadczeń klinicznych żadnej bodaj z dotychczasowych metod leczniczych, stosowanych w schizofrenji, nie zapewniły powodzenia, a nawet upoważniły niektórych autorów do wypowiedzenia sceptycznego wniosku, iż nie rzadziej mają miejsce samorzutne, równie dobre i długotrwałe poprawy.

Nie znając istotnej etjologji schizofrenji, jesteśmy jeszcze w stosunku do niej bezsilni.

Niemniej nie powinniśmy pozostawiać tych chorych bez leczenia, gdyż niemal zawsze spostrzegano po niem pewien odsetek popraw, których nie można było spodziewać się przed próbą leczenia.

W Warcie stosujemy w leczeniu schizofrenji dożylne wprowadzanie salicylanu sodu, uważając tę rzadziej przeprowadzaną metodę leczniczą za bezpieczniejszą w porównaniu z wywoływaniem napadów gorączkowych.

Dodatnie działanie salicylanu sodu na czynniki zakaźne i korzystny wpływ jego na układ krążenia, przypominający działanie kamfory (Modrakowski: Referat na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w 1925 r.), tembardziej zachęcały nas do stosowania tego sposobu leczenia, który pozwalał nie ograniczać się do schizofreników internistycznie zdrowych. Przeprowadzaliśmy go więc w wypadkach dotkniętych gruźlicą, którą przecież obarczony jest wysoki odsetek tych chorych.

Poddawaliśmy leczeniu omal wszystkich przybywających do szpitala schizofreników jak i pozostających tutaj od dłuższego czasu, nie czyniąc żadnego innego wyboru między chorymi prócz tego jednego, że odrzucaliśmy przypadki okresowe, w których według wywiadów samorzutne poprawy powtarzały się w rozmaitych odstępach czasu. Wychodziliśmy z założenia, iż w ten sposób unikniemy pomyłek, stawiając samorzutne okresowe poprawy w związku z leczeniem.

Rozpoczynaliśmy zastrzykiwania od 2 cm 25% salicylanu sodu w roztworze wodnym, dochodząc do 5—8 cm dziennie. Wprowadzony dokładnie do żyły przegubu łokciowego lek nie dawał żadnego odczynu miejscowego, ani też nie spostrzegaliśmy ogólnych nieprzyjemnych objawów dla chorego. Zastrzyki stosowaliśmy zależnie od ogólnego stanu fizycznego i badania moczu serjami po 10, w zasadzie było 20 zastrzyków.

Próby te prowadzimy już drugi rok. W sprawozdaniu niniejszem podaję wyniki u 147 chorych, których obserwację zakończono i zebrano dane katamnestyczne. Zwolnienia dzielę na 2 stopnie. Poprawą średnią określam przypadki, które odzyskały zdolność do pracy aczkolwiek widocznie pomniejszoną, zaś poprawą dobrą określam te przypadki, które odzyskały całkowitą zdolność do pracy zawodowej i według opinji swego otoczenia nie okazują śladu przebytej choroby.

Wyniki leczenia dadzą się ująć najogólniej w następujących liczbach procentowych:

Tablica 1.

Poprawa dobra	17%	(mężczyzn 16.7%	kobiet 17.4%)
Poprawa średnia	31.6%	(mężczyzn 26.9%	kobiet 36.2%)
Bez zmiany	51.4%	(mężczyzn 56.4%	kobiet 46.4%)

Jeżeli więc przyjmiemy najogólniej, iż schizofrenja samorzutnie w 10% przechodzi bez śladu, w 30% wraca zdolność do pracy aczkolwiek pozostaje piętno przebytego schorzenia, zaś w 60% kończy się otępieniem, to widzimy, iż odsetek popraw po leczeniu salicylanem sodu powiększa się o 8.6%, przytem zaznacza się nieznaczna przewaga udziału procentowego płci żeńskiej.

Odnośnie do czasu trwania psychozy u leczonych wynik zupełnie dobry został osiągnięty w 24.2%, średni w 34.8% w przypadkach trwających do roku, zaś w przypadkach z chorobą trwającą ponad rok wynik dobry osiągnięto w 11.1%, wynik średni w 28.6%. Niemal tę samą procentowość (w ostrych przypadkach dobrych popraw 22.5% i średnich 27.5%) znajdujemy u Wizla i Markuszewicza po leczeniu zimnicą.

W płaszczyźnie podziału leczonych podług wieku, dziedzicznego obarczenia, postaci schizofrenji i rasy dane nasze nie odbiegają od wyników prób innych.

Dodać muszę, iż w czasie leczenia dożylnemi zastrzykiwaniami salicylanu sodu stale zauważaliśmy fakt, że psycho-ruchowo podnieceni schizofrenicy bez żadnego innego wkraczania po 2—4 zastrzykiwaniach tego leku ulegali znacznemu uspokojeniu. Spostrzeżenia te pobudziły nas do prób w tym kierunku, w przypadkach innych psychoz. I tutaj również osiągaliśmy pożądane wyniki. Prawdopodobnie należy sobie tłumaczyć to korzystne działanie salicylanu sodu zakwaszeniem ustroju i obniżeniem zasobu alkalicznego osocza. Wiemy zaś z badań nad samoistną i sztuczną alkalozą, że zwiększa ona pobudliwość układów nerwowego i mięśniowego.

Alkaloza jest też jednym z czynników działających w wyzwoleniu napadów samoistnej padaczki, choroby, co do której istnieją uzasadnione przypuszczenia wspólności podłoża biologicznego ze schizofrenją. Że kwasica względnie związki kwaśne działają w padaczce korzystnie, mniemam, iż pomyślne działanie salicylanu sodu w schizofrenji znajdzie swoje wyjaśnienie biologiczne w myśl wspomnianej koncepcji.

Zbierając wyniki dożylnego stosowania salicylanu sodu w schizofrenji, chcę tylko podkreślić, że metoda ta jest w stanie osiągnąć te same wyniki co i inne ostatnio stosowane w tej psychozie metody lecznicze, a ma ona o tyle niewątpliwie przewagę, że nie spotyka licznych przeciwwskazań ze strony fizycznego stanu naszych chorych, winna więc ona znaleść częstsze zastosowanie.

Przy wszystkich badaniach i zastrzykiwaniach współdziałał ze mną kolega Milutin Slivar, za co mu składam serdeczne podziękowanie.

Tablica 2.

	%	Poprawa dobra			Poprawa średnia			Bez zmiany		
		M	K	R	M	K	R	M	K	R
Przypadki trwające do roku	44.9	24.2%	24.2%	24.2%	26.2%	42.4%	34.8%	48.4%	33.3%	40.9%
Przypadki trwające ponad rok	55.1	11.1%	11.1%	11.1%	26.6%	30.5%	28.6%	62.2%	58.3%	60.2%

Tablica 3.

	%	Poprawa dobra			Poprawa średnia			Bez zmiany		
		M	K	R	M	K	R	M	K	R
od 16—25 r. ż.	46.3	6.4%	11.6%	9%	11.5%	15.9%	13.7%	26.9%	20.3%	23.6%
„ 26 - 35 r. ż	43.5	7.7%	1.4%	4.5%	14.1%	20.3%	17.2%	23.1%	20.3%	21.7%
ponad 35 r. ż.	10.2	2.6%	4.4%	3.5%	1.3%	—	0.7%	6.4%	5.8%	6.1%
dziedzicznie obarczeni	32.7	22.2%	23.8%	22.9%	25.9%	47.6%	35.4%	51.8%	28.5%	41.6%
zespół kataton.	34.7	12.1%	27.7%	19.6%	33.3%	27.7%	29.4%	57.2%	44.4%	53.7%
zespół paranoid.	11.6	7.1%	—	5.9%	21.4%	33.3%	25.5%	71.4%	66.6%	70.5%
zespoły inne	53.7	25.8%	14.6%	18.8%	25.8%	39.6%	34.2%	48.4%	45.8%	46.8%
chrześcijanie	58.5	19.3%	15.4%	17.4%	21.3%	33.3%	26.7%	59.6%	51.3%	55.8%
żydzi	41.5	12.9%	20%	16.4%	35.5%	40%	37.7%	51.6%	40%	45.9%

K. SZYMAŃSKI. Warta.

Un compte rendu des essais de traitement de la schizofrénie par les injections intra-veineuses de salicylate de soude.

La schizofrénie est une de maladies les plus rebelles à tout traitement médicinal, il y a donc même des opinions, que des guérisons ont lieu aussi souvent grâce au traitement médical que spontanément.

Quand même il ne faut pas laisser les malades de ce genre sans aide médiale, parce qu'on a presque toujours après le traitement remarqué un certain pourcentage des guérisons, qu'ont n'a pas pu éspérer avant le traitement.

A Warta nous employons pour la cure de schizofrénie le salicylate de soude par des injections intraveineuses. Nous commençons les injections par 2 cm. cub. (de 25% salicylate de soude a base de l'eau) juspu'a 5—8 cm. cub. par jour; notre norme etait 20 injections.

Dans mon compte rendu je donne les résultats du traitement de 147 malades, dont l'observation desquels a été fini et les données catamnestiques ont été rassemblées.

Comme amelioration moyenne je définis les cas qui ont regagné leur faculté de travail mais amoindrie, et comme amélioration entière je considère les cas, qui ont retrouvé entièrement leur faculté de travail et selon l'opinion de leur entourage on ne remarque pas de traces quelconques de leur maladie antérieure.

Les résultats de notre cure se laissent dresser dans une table de pourcentage suivante:

1. L'amélioration entière 17% hommes 16,7% femmes 17,4%
2. L'amélioration moyenne 31,6% hommes 26,9% femmes 36,2%
3. Sans effet 51,4% hommes 56,4% femmes 46,4%

En ce qui concerne la durée d'état anormal chez les malades, dans les cas de durée moindre d'un an, un bon résultat était atteint dans 24,2% le moyen dans 34,8%, dans les cas de maladie de durée plus d'un an, on atteignit un bon résultat dans 11,1% — un résultat moyens dans 28,6%.

L'effet positif de salicylate de soude dans la schizofrénie on pourrait expliquer par son effet acidifiant sur l'organisme, qui est aussi d'un bon effet dans l'épilepsie, a propos de laquelle il y a des hypothèses probablement justifiés qu'elle a une origine commune biologique avec la schizofrénie.

La conclusion. La cure de schizofrénie par les injections intraveineuses de salicylate de soude donnent les mêmes résultats que les autres methodes de traitement appliquées dernièrement dans cette maladie psychique, mais elle a autant la priorité, qu'elle ne rencontre pas ces nombreusses contre-indications a cause de l'état physique de nos malades, qui sont souvent plus où moins tuberculeux.

Prof. Stanisław WŁADYCZKO. Wilno.

Uwagi w sprawie neurastenji i neurastenizacji.

I. Nauka o tak zw. nerwicach przechodzi w chwili obecnej przesilenie. Zupełnie słusznie i na czasie w 1925 r., tematem głównym na Zjeździe neurologów niemieckich w Kassel — była sprawa „rewizji nauki o nerwicach", rewizji poglądów na nerwice, w tej liczbie i na neurastenję.

Postępy w metodzie badania klinicznego chorych, wyniki długotrwających obserwacji wielu tysięcy chorych na pewne schorzenie, postępy w pomocniczych działach nauki lekarskiej, postępy w fizjologji, chemji, serologji i t. d. — zmuszają bezwzględnie od czasu do czasu poddawać rewizji poglądy nasze na patogenezę i istotę tego lub innego schorzenia, dokonywać „nettoyage", jak to dowcipnie używa tego określenia M a u r i c e d e F l e u r y.

„Nettoyage" powinna być zastosowana i w kwestji neurastenji, resp. stanów neurastenicznych.

II. Człowiek stale jest pod wpływem z jednej strony świata fizycznego, którego jest małą cząstką, z drugiej zaś strony, pod wpływem świata społecznego, którego również stanowi cząstkę.

A więc człowiek jest istotą biologiczno-socjalną, i całe jego życie jest szeregiem odruchów przeważnie na bodźce świata zewnętrznego — fizycznego lub też na bodźce płynące nań z otoczenia, w którem się znajduje. Jest zupełnie słusznym podział wszystkich schorzeń na dwie kategorje: jedną jako wynik konfliktu człowieka z otaczającym go światem fizycznym, a drugą, które powstaje w wyniku jego konfliktu z otoczeniem bliższem lub dalszem świata społecznego, który nań działa. Do tej ostaniej kategorji schorzeń należy neurastenja, raczej stany neurasteniczne, jako odruch jednostki na te lub inne wymogi, które stale stawiają mu rodzina, korporacje, urzędy, społeczeństwa, państwo i t. d.

Jeżeli dany osobnik przez czas dłuższy zajęty jest pracą, która przewyższa jego siły lub która dlań nie jest odpowiednią i wywołuje stałe uczucie znudzenia, a jednocześnie z tem ma miejsce emocjonalny tryb życia, w tych warunkach osobnik t. zw. „normalny" czyli prawidłowy reaguje najczęściej symptomokompleksem nerastenicznym. Jest to reakcja danego osobnika na otoczenie, na warunki, w których żyje i pracuje, jest to sui generis odruch warunkowy. Ten stan neurasteniczny po pewnym czasie odpowiedniego wypoczynku oraz spokoju psychicznego, zmiany warunków pracy i otoczenia może go zupełnie opuścić i może wystąpić stan zupełnego zdrowia cielesnego i psychicznego. Przebył ten człowiek t. zw. „dobrotliwy" stan neurasteniczny, był on pochodzenia zewnątrzpochodnego egzogennego. Co to jest stan neurasteniczny w ścisłem tego słowa znaczeniu? Nie będę wdawał się w wyliczanie wszystkich drobniejszych objawów, wyliczę tylko główne zasadnicze objawy tych stanów: łatwe wyczerpanie się oraz wzmożoną pobudliwość. Są to dwa zasadnicze objawy czystej postaci stanu neurastenicznego, jest to tak zwana nerwowa niemoc pobudliwa. Mogą tu wystąpić w obrazie klinicznym skargi na różnego rodzaju uczucia w różnych narządach i w częściach ciała, lecz nie dochodzi to nigdy do wybitnie zaznaczonych objawów hipochondrycznych; jeśli one mają miejsce, nie jest to już „dobrotliwy" stan neurasteniczny — jest to stan neurasteniczny z odruchem hipochondrycznym, który prawdopodobnie ma głębsze podłoże psychologiczne, a mianowicie paranoidalne i wówczas przypadek taki nie może być zaliczony do rubryki dobrotliwych stanów neurastenicznych. W czystej postaci stanu neurastenicznego mogą być pewne lęki, pewien niepokój, lecz te przypadki gdzie obok wybitnie zaznaczonych objawów neurastenicznych są jeszcze pewne lęki, natręctwa myślowe, natręctwa lękowe chociażby w lekkiej postaci, musimy zaliczyć nie do czystej postaci stanu neurastenicznego, lecz do objawów neurastenicznych z odczynem psychastenicznym.

W czystej postaci dobrotliwego stanu neurastenicznego może występować lekkie przejściowe przygnębienie prędko ustępujące, nie sięgające jednak głębiej psyche chorego. Lecz jeśli stany przygnębienia są nieco głębsze, nie jest to już neurastenja, jest to stan neurasteniczny z odczynem cyklotymicznym. Ten przypadek również nie może być zaliczony do czystych stanów neurastenicznych, a musi być wpisany do rubryki objawów neurastenicznych z lekkim odcieniem neuropatycznym.

W czystych stanach neurastenicznych nie mogą mieć miejsca objawy chociażby najlżejsze rozszczepienia osobowości. Jeśli one są — zaliczamy dany przypadek również do innej kategorji — a mianowicie do stanów neurastenicznych z odcieniem schizofrenicznym.

W ten sposób z bardzo różnobarwnego, bardzo mozaikowego obrazu klinicznego stanu neurastenicznego zostają wydzielone wszystkie neuropatje i dla czystej postaci t. zw. dobrotliwej neurastenji pozostaną tylko jak już mówiliśmy wyżej, dwa objawy: łatwa wyczerpalność i łatwa pobudliwość danego chorego (nerwowa niemoc pobuliwa). W ten sposób zostaje dokonaną t. zw. przez autorów francuskich demembrement neurastenji czyli dokonany zostaje t. zw. przez Maurice F l e u r y — „Nettoyage".

Jeżeli zaś w wyżej wymienionych okolicznościach znajduje się t. zw. „lekki neuropata" (o konstytucji z lekka neuropatycznej), będzie on reagował nietylko symptomokompleksem neurastenicznym, ale oprócz tego wystąpią jeszcze te lub inne objawy neuropatyczne w zależności od tego, do jakiej konstytucji psychopatycznej należy ten osobnik, a więc, do objawów neurastenicznych w ścisłem tego słowa znaczeniu, dodadzą się objawy histeryczne, lub schizofreniczne, paranoidalne, cyklotymiczne, lub też jakieś inne degeneratywne. Mówimy wówczas że jest to stan neurasteniczny z odruchem histerycznym, schizofrenicznym i t. d. Te przypadki są mniej „dobrotliwe", niż wyżej wymienione czyste stany neurasteniczne powstałe u osobnika „normalnego", prawidłowego, gdyż zwykle przebieg mają znacznie dłuższy i nie wystarcza wypoczynek, spokój, zmiana warunków pracy i otoczenia, lecz potrzebne są wszelkie możliwe środki lecznicze jak n. p. przyrodolecznicze, pewne środki farmakologiczne, czasem nawet zastosowanie t. zw. psychoterapji wyższej w tej lub innej postaci. W każdym badź razie te stany neurasteniczne z jednoczesnym jakimkolwiekbądź dodatkowym odczynem psychopatycznym, mogą na pewien czas ustąpić zupełnie z tem, ażeby w przyszłości po powrocie do tych samych warunków pracy i warunków otoczenia znowu wystąpić często w jeszcze bardziej ciężkiej postaci, jednak interwalla lucida tu mogą być i trwać nieraz czas dłuższy. W tych przypadkach również czynniki z zewnątrzpochodne, exogenne grają główną rolę.

Jeżeli zaś mamy do czynienia z t. zw. „neuropatą ciężkim", gdzie objawy tej lub innej neuropatji są stale zaznaczone, co odczuwa i sam chory, a zwłaszcza jego otoczenie — jego odruch na nieodpowiednie wymogi życiowe będzie zupełnie inny: taki neuropata ciężki będzie nieraz oddziaływał nie objawami neurastynicznymi, lecz bardziej wzmożonymi przejawami właściwymi temu lub innemu typowi neuropatji, a mianowicie: wystąpią w cięższej postaci napady histeryczne, psychasteniczne, cyklotymiczne i t. d. Czynniki zzewnątrzpochodne tu grają małą rolę; gros objawów ma podłoże wewnątrzpochodne.

Z powyższego widać, że wszystko to co stoi na granicy między „zdrowiem psychicznem" a chorobami psychicznemi to jest to wszystko co należy do t. zw. małej psychiatrji, dzielimy na trzy kategorje:

a) osobników z przejawami neurastenicznymi dobrotliwymi, (bo z usunięciem przyczyny — zupełnie ustępującymi),

b) osobników z objawami neurastenicznymi, obok których jednocześnie są te lub inne reakcje neuropatyczne i nareszcie

3) osobnicy z objawem tej lub innej neuropatji ciężkiej.

Na podstawie szeregu danych statystycznych, dotyczących ludności miast różnych krajów europejskich, a także Stanów Zjednoczonych Ameryki północnej, biorąc również pod uwagę osobisty materjał statystyczny — przychodzę do przypuszczenia, że u osób ludności miejskiej procent tak zwanych ludzi prawidłowych prawdopodobnie nie jest wyższy nad 30%, procent ludzi zdradzających czyste „dobrotliwe" stany neurasteniczne i stany neurastoniczne z tą lub inną reakcją psychopatyczną — przypuszczalnie nie jest mniejszy nad 45%, procent „ciężkich neuropatów" sięga koło 25%.

III. „Nettoyage" neurastenji rozpoczął się przeszło 20 lat temu. Od tego czasu z szeregu objawów klinicznych, zaliczanych przedtem do neurastenicznych, zaczęto zupełnie usuwać, jako niewłaściwe dla czystej postaci neurastenji:

a) stany lekkiego przygnębienia chorobliwego — petits états melancoliques), które mogą powstawać jednocześnie obok objawów neurastenicznych, lecz dla czystej postaci neurastenji niewłaściwe; również objawy cyklotymiczne wogóle — które są poniekąd poronną postacią psychozy maniakalno-depresyjnej i które dołączają się tylko do objawów neurastenicznych u danego chorego, lecz nie są przejawem czysto neurastenicznym.

Nie zalicza się także do objawów neurastenicznych wzmożonego uczucia nudy (spleen angielski, chandra rosyjska);

b) stany lękowe: uczucie lękowe, nastroje lękowe, napady lękowe i wszystko to co P i e r r e J a n e t objął nazwą psychastenji. Niema lęków neurastenicznych, mogą być tylko neurastenicy o osobliwej konstytucji lękowej (constitution émotive);

c) stany hypochondryczne — śledziennicze.

F l e u r y uważa je również za niewłaściwe dla czystej neurastenji. Jeśli jednak mamy neurasteników z tego rodzaju objawami — są one wyrazem lekkiej paranoidalnej konstytucji danego neurastenika. „Il existe des neurastheniques de constitution légèrement paranoiaque et qui, de ce fait, tendent aussi aux préoccupations hypocondriaques peu justifiées....". (F l e u r y).

d) Ostatniemi czasy (Zjazdy neurologów niemieckich XV, XVIII, 1925 r., 1928) jest skłoność do wyodrębnienia tak zw. n e r w i c y n a r z ą d o w e j (Organneurose; Uniloculäre Organneurose), rzecznikiem tego jest przeważnie C u r s c h m a n n.

IV. W sprawie klasyfikacji neuropatów zasługuje na uwzględnienie punkt widzenia E m d i n a i jego szkoły. „Neuropatje są na prostej drodze prowadzącej od zdrowia psychicznego do psychoz, a nie gdzieś na uboczu; ilość tych dróg jest ograniczoną, a mianowicie jest tyle, ile psychjatrja oblicza odrębnych postaci psychoz endogennych. Ponieważ każdej psychozie endogennej odpowiada pewna konstytucja, to i neuropatje należy powiązać z odpowiedniemi konstytucjami. Stosunek neuropatji do psychoz endogennych jest taki, jak np. pomiędzy nadkwasotą a wrzodem żołądka lub między częstoskurczem a chorobą Basedowa w całej pełni. Jak w tych ostatnich przypadkach, tak również i w neuropatjach bardzo nieliczne lekkie postacie neuropatji mogą przejść w odpowiednią psychozę. Na podstawie tych zasadniczych przesłanek — można wyodrębnić następujące postacie neuropatji: neuropatja — schizoidna, epileptoidna, cykloidna, histeryczna, psychasteniczna, degeneratywna".

Dlaczego mówimy na tem miejscu o neuropatjach wogóle? Gdzie przeciętny człowiek prawidłowy będzie oddziaływał na częstą sytuację życiową objawami neurastenicznemi — tam u neuropaty powstanie symptomokompleks jednej z wymienionych postaci. Ten symptomokompleks jest zwykle długotrwały i głęboko sięga w psyche chorego.

Zachowanie się danego osobnika wobec tych lub innych cięższych warunków życiowych może być albo neurasteniczne w naszem rozumieniu (przejściowe stany dobrotliwe), albo „psychopatyczne" (idące po linji jednej z 6-ciu wymienionych wyżej postaci neuropatji). Są przypadki jednak trzeciego rodzaju, a mianowicie: oprócz objawów neurastenicznych mogą być czasem jeszcze pewne „rysy neuropatyczne". Dla tej III grupy nerwicowców Emdin i jego szkoła wprowadzają „neurastenję z reakcją" (schizoidną, epileptoidną, cykloidną, hysteroidną, psychostenicźna lub degeneratywną).

Konkretne przykłady:

I. U kobiety zdrowej dotychczas po szeregu urazów psychicznych i zabiegu ginekologicznym pozostał stan neurasteniczny, a oprócz tego często płacze, globus histericus, jakieś objawy „sercowe". Po kilku miesiącach chora powraca do zupełnego zdrowia psychicznego.

Rozpoznanie tego przypadku — neurastenia z odruchem histerycznym.

II. U studenta starszego roku studjów po „urazach egzaminacyjnych" występuje symptomokompleks neurasteniczny. Jednocześnie z tem unika on ludzi, są objawy hipochondryczne (znajduje u siebie objawy „ciężkich chorób"), nieokreślony stan lęku, zwątpienie co do sił swoich. Po 4-ch miesiącach — zdrów. Jest to neurastenja połączona z objawami psychastenicznymi.

Wydaje się więc bardzo praktycznem jak to wyżej zaznaczyłem ujęcie nerwic następujące:

a) neurastenja resp. stan neurasteniczny (nie neuropatja),

b) neurastenja resp. stan neurasteniczny z reakcją neuropatyczną w tej lub innej postaci (wyżej wymienione 6 postaci),

c) neuropatja.

Ujęcie to podkreśla dynamikę procesu, który w najlżejszej postaci może przejawić się u prawidłowej osobowości, a w najcięższej postaci w tej lub innej psychozie endogennej.

Można jeszcze czasem obserwować tak zw. kompleksy psychopatyczne („ces complexe psychopathiques dont la formule est par exemple i constitution paranoiaque, + constitution cyclothymique, + constitution émotive — Fleury, str. XIX).

V. Objawy anaphylaksji psychicznej i detonacji psychologicznej u neurasteników.

Anaphylaxia psychiczna. Charles Richet, jak dobrze wiadomo, stworzył naukę o anaphilaksji. Jest to zjawisko w dziedzinie somatycznej lecz takież same zjawisko może być i natury psychicznej, np.: ktoś z naszych znajomych lub współpracowników staje się dla nas, bez zrozumiałego powodu „nie do zniesienia". Każdorazowo sama obecność takiego człowieka, zresztą nieraz starającego się być nam pożytecznym lub pomocnym, wywołuje u nas „najwyższe zniecierpliwienie i niechęć, drażni nas, przygnębia, krępuje". Nic złego nam przecież nie zrobił, jest grzeczny, uprzejmy, usłużny. Mimo to jego obecność jak ta surowica zatruwa naszą psyche, wywołuje w niej stan podrażnienia, narusza ład i porządek. Czekamy chwili wyzwolenia. Wyszedł. I oto oddychamy z ulgą, w pokoju stało się jaśniej i przyjemniej, życie nabrało smaku i barwy — jest to przykład anaphylaksji psychicznej.

Można wyodrębnić specjalną postać anaphylaksji małżeńskiej (anaphylaxie conjugale): zdarzają się fakty rozwodów, kiedy małżonkowie, porządni, zacni, uczciwi, dążący do wzajemnego zrozumienia i szukający harmonji rodzinnej, nie mający nic sobie wzajemnie do zarzucenia, nie znoszą się i rozstać się muszą. Jest to, jak mówiliśmy, anaphylaksia małżeńska.

Jeżeli tego rodzaju wypadki możliwe są w stosunkach między ludźmi nie mającymi nic sobie do zarzucenia, którzy wzajemnie lub tylko jednostronnie osobą swoją działają „trująco" pod względem psychologicznym, to łatwo zrozumieć te częste fakty anaphylaksji psychologicznej, istniejącej między kolegami, pracującymi w danym zawodzie, których interesy często się nie stykają, między członkami różnych korporacyj, gdzie w walce o byt wrogie wzajemne stosunki na tle anaphylaksji psychicznej tak często się spotykają.

Substancją „trującą", przeczulającą stać się może człowiekowi człowiek.

Anaphylaksia psychologiczna może wystąpić także w stosunku do pewnego rodzaju literatury, kompozytorów, widowisk, poszczególnego rodzaju zajęć, w stosunku do poszczególnych miejscowości, miast, nawet ulic; może to mieć w stosunku tych lub innych zwierząt domowych, przedmiotów i t. d.

Objawy anaphylaksji psychicznej występują (bardzo wybitne nieraz) we wszystkich postaciach nerwic, w tem i w neurastenji.

Spostrzegano napady anaphylaksji psychicznej wywołane przez nieodpowiedni rodzaj pracy. Samo narzędzie pracy lub miejsce wywoływały stan „ogólnego podrażnienia" połączony nieraz „z przygnębieniem i niepokojem". Zmiana rodzaju pracy usuwa te objawy. Są znane przypadki anaphylaksji psychologicznej u lotników, kierowców maszyn i t. p. Były wypadki, gdy odważny lotnik zaczynał odczuwać nieprzezwyciężony niepokój przy jednem tylko spojrzeniu na swój samolot, na którym odbył przedtem tyle śmiałych wzlotów.

Detonacja psychologiczna: podrażnienie pewnej części psyche naszej (podniety mogą być o małem napięciu) wywołuje szereg odruchów innych dziedzin tejże psyche. Detonacja psychologiczna ma bardzo często miejsce u chorych na nerwice, w tem i na neurastenję.

VI. Sprawa patogenezy stanów neurastenicznych.

Beard, jak wiadomo, widział istotę neurastenji w przemęczeniu, w wyczerpaniu pod wpływem czynników cywilizacyjnych.

Goldscheider wskazuje głównie na nadmiernie wzmożony odruch komórki nerwowej.

Ziehen przypuszczał łatwe wyczerpywanie się komórki nerwowej.

Jendrassik tłumaczy istotę neurastenji „niezdolnością do spoczynku" oraz odziedziczoną nadmiernie przeczuloną wrażliwością i pobudliwością. Zwraca on uwagę na to, że neurastenicy mimo ich stałe skargi na ogólną słabość, nieraz pod względem cielesnym i psychicznym stoją wyżej od ludzi t. zw. zdrowych i są bardziej od nich wytrzymali, a więc, zdaniem tego autora, nie może być mowy o słabości neurasteników.

Binswanger nazywa neurastenję „nerwicą wyczerpania" wywołaną zaburzeniem „mechaniki molekularnej", jak również procesów syntetycznych i utleniających, odpowiada to hypotezie Verworn'a.

Modena myśli, że podłożem neurastenji jest schorzenie organiczne, którego dotychczas nie udało się jeszcze ściśle określić, a w którem główną rolę odgrywają jądra podstawy mózgu i gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem.

Heveroch, myśli, że zaburzenie snu, zmiana nastroju, zmęczenie, zjawiska naczynio-ruchowe, utrata wagi są uwarunkowane zaburzeniami w obrębie III komory; uczucie lękowe objaśnia zwężeniem naczyń mózgowych.

Fleury 1) określa neurastenję — jako wyraz obniżonej czynności ośrodkowego układu nerwowego wogóle, układu współczulnego, hypotonji i niedostatecznej sprawności układu mięśniowego, różnych narządów wewnętrznych i gruczołów. (Second temps-épuisement, relâchement, détente des elements cellulaires, des centres nerveux, écorce cérébrale, bulbe, moelle épinière, grand sympathique. Et tout va se passer désormais comme si l'axe cérébro-spinal et le sympathique envoyaient aux muscles de la vie de relation et de la vie végétative un influx nerveux appauvri).

Według Fleury 1) ...chez le naurasthenique pur tout est maladie de faiblesse", w innem miejscu nazywa on neurastenję — une maladie de la tonicité.

Bernheim swego czasu objaśniał neurastenję, samozatrucie (autotoxicosis), które nie może być usunięte drogą psychoterapji. Widzimy tu jak to rozbieżne są i były poglądy psychoterapeutów na neurastenję, i obecnie szkoła Freuda stara się wytłumaczyć główne objawy symptomokompleksu neurastenicznego zwłaszcza objawy lękowe wyłącznie czynnikiem psychicznym.

Schuster 4) — przyczynę powstania stanów neurastenicznych upatruje w zmianach chemizmu prawidłowego cytoplazmy komórek nerwowych oraz glejowych.

Romuald Minkiewicz 5) w pracy swej („Prawa polibolizmu nerwowego a definicja fizjologiczna neuroz histerycznych i psychastenicznych") podaje definicję fizjologiczną stanów psychastenicznych, a właściwie mówiąc neurastenicznych, gdyż mowi „ o wielkiem znużeniu po długotrwałem wielkiem przepracowaniu się ze wzruszeniami pospiechu związanem"... Stojąc na punkcie widzenia prawa polibolizmu nerwowego uważa on, jako ogólny a najzupełniej wystarczający moment etjologji w powstaniu stanu psychastenicznego — właściwie neurastenicznego — „obniżenie potencjału pobudliwości mózgowej (hypobolizm korowy), zazwyczaj na skutek wielkiego znużenia po długotrwałem wielkiem przepracowaniu się ze wzruszeniami pośpiechu związanem, lub po długotrwałych silnych gorączkach (n. p. tyfusowych), wyczerpujących cały organizm wraz z mózgowiem, zwłaszcza, o ile to zatrucie znużeniowe czy zakaźne zbiegnie się z chronicznem zatruwaniem się spożywczem (z alkoholizmem np.)".

Hypobolizm korowy pociąga za sobą osłabienie rezonansu polibolicznego, a przez to i jego realizacji w czynnościach ośrodkowych i obwodowych. Neurastenja byłaby „neurozą hypoboliczną z całym korowodem najróżniejszych jej symptomatów.

Z wyżej przytoczonych danych staje się jasnem, jak dalecy jesteśmy w chwili obecnej od jednolitego ujmowania istoty objawów neurastenicznych.

Ja osobiście uznaję istnienie odrębnego układu zabezpieczenia komórek nerwowych — istnienia t. zw. przezemnie ochronnego aparatu koszykowego (wchodzącego w skład układu współczulnego); komórki ośrodkowego układu nerwowego są umieszczone jakby w koszyczkach splecionych z rozgałęzień włókien współczulnych, częściowo z rozgałęzień aksonów komórek aparatu kojarzeniowego. Przypuszczam, że można tłumaczyć neurastenję (stany neurasteniczne) naruszeniem czynności tego układu ochronnego, który, będąc w stanie chorobowym, z jednej strony zezwala na przejście do dendrytów komórek — podniet o napięciu słabem, z drugiej zaś strony nie reguluje należycie akcji wyładowania energji. Ta ostatnia wyładowuje się w ilości większej niż trzeba, wywołując tem jej wyczerpalność. Naruszeniem czynności ochronnego aparatu koszykowego można byłoby objaśnić istniejącą jednocześnie łatwą pobudliwość komorek, jak i łatwą ich wyczerpalność. Przypuszczenia moje są oparte na niżej wymienionej koncepcji S e p p 'a.

Czynności mózgu są regulowane, według koncepcji tego autora, przez specjalny system śluz (système d'écluses). Dla każdego poszczególnego neuronu istnieje jeszcze specjalny aparat, który w każdej danej chwili, na wzór śluzy, może ułatwić, zmniejszyć lub zupełnie wstrzymać prąd nerwowy. Działa ten układ bezpośrednio na komórkę nerwową, wpływając ilościowo na procesy chemiczne w niej powstające, (Le champ d'action de ce système est la cellule, qui peut, en modifiant, les conditions du processus chimique, influencer sur l'importance des impulsions externes). Co może być anatomicznem podłożem (substratum anatomicum) tego układu, regulującego ilościowo procesy chemiczne, powstające w komórce nerwowej, pod wpływem podniet zewnętrznych? Otóż jak wyżej już zaznaczyłem, komórki ośrodkowego układu nerwowego są umieszczone jak gdyby w koszyczkach splecionych z rozgałęzień włókien współczulnych; część rozgałęzień należy do aksonów komórek aparatu kojarzeniowego.

W przyszłości, być może, okaże się, że naruszenie czynności mózgu, jako gruczołu o wydzielinie wewnętrznej ma wpływ na wywoływanie stanu neurastenicznego.

Mózg prawdopodobnie funkcjonuje także jako gruczoł o wydzielinie wewnętrznej. Jak wiadomo, S t e i n a c h pierwszy otrzymał hormon ośrodkowego układu nerwowego (Reizstoff). Potwierdził to H a b e r l a n d t — odkrywca hormonu serca. Pośrednio potwierdziły to także doświadczenia Biera i Gehrke. Hormon mózgowy (więcej go wydziela mózgowie, mniej rdzeń) — działa według H a b e r l a n d t a swoiście pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy. Rozpuszcza się on w wodzie, natomiast nie jest rozpuszczalny w alkoholu absolutnym, w eterze. Nie należy więc do lipoidów, jak lecytyna i cholesteryna.

Znanym jest wpływ hormonalny gruczołu tarczykowego, gruczołów rozrodczych na czynności psychiczne. Przyszłość wyświetli czy hormon mózgowy, posiadający bezpośredni wpływ na czynności psychiczne, nie gra jeszcze jakiejś roli pośredniej pomiędzy inkrecją gruczołową, a czynnością psychiczną.

Nie jest wykluczonem, że zaburzenia w wydzielaniu hormonu mózgowego mają wpływ na wywołanie stanów neurastenicznych. Należy to do jednego z problemów przyszłości.

VII. W sprawie przyczyn neurastenizacji.

a) U r b a n i z a c j a. Rodziny włościańskie po przesiedleniu się do miast podobno nieraz już w piątem pokoleniu stopniowo zwyradniają i wygasają. Niższe klasy pną się wzwyż po drabinie hierarchji społecznej i z chwilą gdy się im uda dostać na wyższy szczebel dobrobytu, powiększają sferę ludzi zamożnych, przestają brać udział w przyroście naturalnym i oprócz tego w warunkach życia miast zwyradniają się. Obrazowo mówi o tem M e r c i e r: „musimy zapatrywać się na świat cywilizowany jak na lampę, w której u góry pali się światło, a z dołu dochodzi materjał palny". W niektórych krajach już własnego nie wystarcza paliwa, jak np. we Francji, (i innych krajach), która to paliwo przywozi z Polski i z innych krajów w postaci materjału robotniczego i emigracyjnego.

W zależności od stopnia urbanizacji danego kraju — zależy ilość zdegenerowanych osobników, ilość psychicznie chorych, ilość tych, którzy należą do tak zw. małej psychjatrji oraz ilość neurasteników.

Polska posiada ludności miejskiej 25%, Francja 59%, Niemcy 65%, Belgja 73%, Stany Zjednoczone Ameryki północnej 75%. Widzimy tu kraje o różnym stopniu urbanizacji i w zależności od tego znajdujemy większe lub mniejsze zwyrodnienie, większą lub mniejszą ilość psychicznie chorych.

Im większa urbanizacja, tem znaczniejsza neurastenizacja i większa ilość neuropatów i psychicznie chorych.

O ujemnym wpływie urbanizacji służą dane dotyczące narodu, który najwcześniej i najbardziej uległ urbanizacji, a mianowicie Żydów. (M e i g e „Le juif errant", u nas pisali w tej sprawie B e c k e r, W i r s z u b s k i). Wśród chorób psychicznych u żydów mówi się nawet o specjalnej jeszcze psychosis iudaica.

O ile urbanizacja żydów dała i daje bezwzględnie większy odsetek umysłowo chorych żydów w stosunku do innych narodowości — o tyle długowieczne ich bezprawne położenie i jednocześnie ortodoksalne wychowanie, któremu ulegali oni w ciągu długiego szeregu stuleci i teraz ma wpływ na wywołanie cech psychopatologicznych, w tem neurastenji, psychastenji i histerji. Dr. W i r s z u b s k i podkreśla skłonność do mędrkowania u żydów i obawę przed zasłabnięciem (nosophobia).

U r b a n i z a c j a k o b i e t y.

Niezależnie od wszelkiej dyskusji feministów i antyfeministów stwierdzić należy bezsprzeczny fakt, że udział kobiety narówni z mężczyzną w życiu współczesnem prowadzi do zwyrodnienia społeczeństw. Płcie nie są i nie mogą być jednakie i równe, dzieli je bowiem zasadnicza różnica biologiczna i wewnątrz-wydzielnicza.

Płód w okresie rozwoju, jest zależny od ustroju matki, za pośrednictwem ustroju matki wdziera się doń świat zewnętrzny. W zależności od tego, czy matka w stanie ciąży będzie bardziej lub mniej pracowała, lepiej lub gorzej się odżywiała, lepiej lub gorzej broniła się przed nieodpowiedniemi warunkami atmosferycznemi; czy będzie prowadziła życie w tempie mniej lub więcej gorączkowem; czy często będzie podlegała zaburzeniom wzruszeniowym, czy będzie prowadziła t. zw. wzruszeniowy tryb życia — to się wszystko odbije na płodzie, w jej łonie będącym i do cech odziedziczonych mogą się dołączyć cechy, nabyte w ustroju matki, pod wpływem nieopowiednich warunków życia, dzięki jej czynnemu udziałowi w walce o byt na równi z mężczyzną. Wszystkie wyżej wyłuszczone przyczyny wpłynąć mogą na wytworzenie ujemnych cech nabytych, co w sumie swej da t. zn. cechy wrodzone, chorobliwe, będące wynikiem walki o byt narówni z mężczyznami przy gorączkowem życiu współczesnem, prowadzącem do zaburzeń wzruszeniowych. Zaburzenia wzruszeniowe nie muszą dawać zmian wyraźnych, lecz łatwo kumulują się i uszkadzają układ wewnątrz wydzielniczy. W Ameryce jak wiadomo przestępcy pochodzą głównie nie z emigrantów, lecz z ich dzieci, których rodzice zwłaszcza matki, wpadły we wzruszeniowy tryb życia. (S c h l a p p G., S m i t h H. 14).

Niewątpliwie, urbanizacja kobiety przyczynia się w wielkiem stopniu do zwiększenia ilości psychicznie chorych, ilości neuropatów różnego typu, jak również osobników, którzy z łatwością reagują objawami neurastenicznymi.

b) G r u ź l i c a. Częściej, niż choroby psychiczne konstatujemy u chorych na gruźlicę, nerwicę t. zw. n e r w o w ą n i e m o c p o b u d l i w ą, czyli neurastenję. Według statystyki R o t a przeszło 12% suchotników ma na pierwszem miejscu i przedewszystkiem nie objawy chorobowe w płucach, lecz pierwszymi objawami gruźlicy są zaburzenia w układzie nerwowym. C h m i e l e w s k i podaje dwie postacie nerwowej niemocy pobudliwej, t. zw. n e u r a s t e n j ę p r z e d g r u ź l i c z ą, jako zapowiedź suchot płucnych, gdy jeszcze objawy płucne nie wystąpiły i n e u r a s t e n j ę g r u ź l i c z ą współistniejącą ze wszystkiemi objawami gruźlicy płucnej.

Gruźlica nie jest wyłącznym i bezpośrednim powodem psychoz; nie ulega jednak wątpliwości, że w większości wypadków sprowadza ona stan prawdziwej nabytej neurastenji t. zw. psychonerwicy gruźliczej, która daje szeroką i wielobarwną skalę objawów neurastenicznych mianowicie: skłonność do wyczerpalności, drażliwości, przygnębienia lub odwrotnie skłonność do wpadnięcia w stan podniecenia. Występuje też często zmienność nastrojów, przeskoki od wesołości do przygnębienia, niemożność opanowania się, brak woli. W dalszych okresach choroby występują właściwe chorym optymizm i euforja. Należy także podkreślić wielką sugestywność chorych gruźliczych. Do objawów neurastenicznych dołączyć się też mogą cechy histeryczne i psychasteniczne, zależnie od pierwotnej konstytucji nerwicowej chorych (O r z e c h o w s k i).

Wskutek tego powstają zaburzenia psychonerwicowe chorych na gruźlicę.

Według B i a ł o k u r a i J a n o w s k i e g o zaburzenia te powstają wskutek tyreotoksykozy gruźliczej. Możliwem tu jest swoiste działanie jadów gruźliczych na układ współczulny: zmianom napięcia którego, często towarzyszą wahania i zmiany afektu. (O r z e c h o w s k i).

c) Alkoholizm rodziców. Lejtinen — stwierdził, iż 2461 rodzin pijackich miały 32% dzieci martwo-urodzonych, wśród żywo urodzonych 70% epileptyków, a reszta idjotów, histeryków, neurasteników, głuchoniemych i nierządnic.

Alkoholizm dzieci:

„Dzieci nasze piją — mówi Ciębroniewski — już w pierwszem zaraniu swej młodości", bo wśród 7-letnich chłopców stwierdza autor 82% takich co już próbowali trunków wyskokowych.

Już wyżej wskazaliśmy na gruźlicę, jako czynnik neurastenizujący. Znacznie potęguje się ten wpływ ujemny toksyn gruźliczych na układ nerwowy, jeśli ten ostatni zostaje zatruwany jednocześnie alkoholem lub też alkoholem i nikotyną.

Do czynników chemicznych — neurastenizujących zaliczyć należy użycie większej ilości kawy.

VIII. Wieloprofilowość — jednostki, rodziny, społeczeństwa i państwa, jako czynnik neurastenizujący.

a) jednostka.

Każdy człowiek składa się właściwie co najmniej z pięciu, aczkolwiek ściśle powiązanych ze sobą, to jednak mających pewne odmienne indywidualne cechy osobników.

Przedewszystkiem t. zw. *homo sapiens* czyli *homo zoologicus*, którym kierują prawa fizjologiczne, który dba wyłącznie o to, ażeby wchłonąć pewną ilość białek, tłuszczów i węglowodanów. Osobnik ten dba o zaspokojenie popędów, dotyczących jego osobowości, jak również zaspokojenie popędu zachowania gatunku.

Obok niego istnieje drugi, dbający nie o φύσις o ciało, lecz o psyche. Jest to *homo psychologicus*, którym kierują prawa psychologiczne, który jest wyrazem psyche naszej w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Trzecim jest homo oeconomicus, który jest podmiotem i przedmiotem ekonomji politycznej. Jego zadaniem jest znaleść odpowiednią pracę, któraby dała możność otrzymania dla homo zoologicus odpowiedniego odżywiania i t. d.

Czwartym jest *homo iuridicus* podmiot i przedmiot praw obowiązujących. W zależności od tego, jakiemi metodami, jakiemi sposobami homo oeconomicus będzie zdobywał dla homo zoologicus niezbędne warunki bytu, czy będzie lub nie będzie w sprzeczności z prawem z tego punktu widzenia lub z innych — określi się on jakościowo jako h. iuridicus.

Nareszcie w człowieku wyżej ucywilizowanym znajduje się jeszcze *homo civis*, człowiek obywatel, jako przedmiot i podmiot praw niepisanych, lecz obowiązujących go praw etycznych i moralnych.

A więc każdy człowiek, każdy z nas jest człowiekiem o pięciu profilach, które się nie zawsze składają na jedną harmonijną całość.

A więc w każdym z nas jest jakby pięć osobników, którzy nie zawsze razem jedną drogą idą, a ścierając się jeden z drugim np. homo zoologicus może się ścierać z homo oeconomicus contra hominem juridicum et hominem civem. Następuje rozterka danego osobnika z samym sobą, rozterka tem głębsza, im więcej wrażliwym jest dany człowiek, im wyższa jest otaczająca go cywilizacja.

b) Rodzina o kilku profilach.

Rodzina, jako najdrobniejsza cegiełka w ustroju społecznym i państwowym, może być jednoprofilowa, jeżeli wśród członków całej rodziny panują te same poglądy, te same zapatrywania polityczne, artystyczne, religijne, literackie i t. d. i t. d. Zdarza się to jednak rzadko. Najczęściej rodzina jest wieloprofilową, harmonijnej jedności nie stanowi. Przedewszystkiem rodzice i dzieci to już dwa profile. Małżonkowie też często zupełnie nie zgadzają się pod tym lub innym względem ze sobą. Mamy więc już w sumie trzy profile. Ale każde z dzieci może mieć własną odrębność, wyraźnie zaznaczoną indywidualność, wobec czego dzieci nie stanowią w sumie jednego psychologicznego profilu. Najczęściej spotykamy rodziny dwu lub trzy profilowe, wobec czego tak rzadko widzimy ową tak cenną harmonję należytego porozumienia w stosunkach rodzinnych.

c) Społeczeństwo wieloprofilowe.

Niepodobna wymagać również, żeby pewnem społeczeństwem kierowała tylko jedna myśl, żeby panowała jedna zasada, obowiązująca wszystkich. Wiemy przecie dobrze, że nawet opinja społeczna w pewnej jednej, ściśle ograniczonej sprawie bywa różna, niejednolita.

Równie jak społeczeństwo i państwa są tworami wieloprofilowymi, zwłaszcza te z nich, które w granicach swych posiadają t. zw. mniejszości narodowe. Weźmy naprzykład, Polskę. Każda z tych mniejszości należy do tej lub innej cywilizacji. Od cywilizacji zaś zależną jest metoda zorganizowania, metoda ustroju życia zbiorowego. Cywilizacja to świat ducha, a przejawem jej zewnętrznym jest kultura. Każda cywilizacja wytwarza tę lub inną kulturę i tę lub inną metodę zorganizowania życia zbiorowego. Jak jest w Polsce? Z tego względu Polska jest państwem przynajmniej cztero-profilowem, ścierają się cztery cywilizacje:

Łacińska, czyli chrześcijańska klasyczna, która wytworzyła kulturę polską.

Drugą cywilizacją jest turańska, a mianowicie kultura turańsko-słowiańska to jest moskiewska.

Trzecią cywilizacją — jest cywilizacja żydowska.

Nareszcie czwartą: cywilizacja bizantyńska, działająca za pośrednictwem kultury, niemiecko-bizantyjskiej, czyli prusactwa.

Do tego wszystkiego dołączają się jeszcze wpływy tak zw. „maszynowej cywilizacji" — która przez ludzi z Ameryki przybyłych, z literatury amerykańskiej, z metod pracy tamtejszych sączy się do Polski, — aczkolwiek w małym jeszcze stopniu.

Mamy więc na terenie naszej ojczyzny stałe ścieranie się przynajmniej czterech cywilizacyj, czterech kultur, czterech metod zorganizowania życia zbiorowego.

Wobec tego, że wóz państwowości polskiej ciągnięty jest jakby przez cztery pary koni: jedna para ciągnie naprzód, druga cofa go wtył, dwie pozostałe szarpią każda w inną stronę. To też wóz państwowości polskiej ulega ciągłym wstrząsom, niepokój budzącym: wśród swarów i rozdźwięków, odbywa się walka tych czterech kultur na ziemi polskiej, a ofiarą tego stają się wszyscy obywatele nie odczuwający błogosławionego wpływu ciszy i spokoju w kraju, któremu wobec tego brak poczucia stabilizacji i pewności, brak dotychczas odpowiednio opracowanych i odpowiednio zrealizowanych metod ustroju życia zbiorowego w Polsce.

Polska z punktu widzenia cywilizacyjno-kulturalnego jest państwem przynajmniej czteroprofilowem.

Europa, rzecz jasna, nie ma również jednolitego oblicza, składa się na nią wiele profilów, świat cały zresztą jest wieloprofilowy.

Zacząwszy od jednostki, aż do największych zbiorowisk mas ludzkich, widzimy wszędzie wieloprofilowość i wypływające stąd niesnaski, kłótnie, dysharmonje, czyli wszystko co prowadzi do neurastenizacji jednostki i społeczeństwa.

„Społeczeństwo całe od podstaw aż do szczytów znajduje się w stanie walki domowej publicznej, międzynarodowej, walki zawziętej, pod hasłem być albo nie być, walki militarnej, finansowej, komercyjnej, ekonomicznej, profesjonalnej i socjalnej, pracy z kapitałem, handlem, przemysłem, rolnictwem, walki wydziedziczonych z uprzywilejowanymi, walki plemiennej i narodowościowej między współobywatelami. Ciała ustawodawcze funkcjonować mogą tylko z pomocą kompromisów między stronnictwami, kompromisów zawieranych często nie na zasadzie sprawiedliwości, ale wzajemnych interesów z pokrzywdzeniem innych stają się one nieraz widownią frymarki, przekupstwa, defraudacji, stają się widownią przykrych zajść. Stale widzimy zaburzenia w rozmaitych gałęziach stosunków społecznych: upadłości, strejki, zamachy na życie. Wszystkie mocarstwa w trwodze, stały pokój zbrojny, który groził bankructwem powszechnym i przez wojnę do bankructwa powszechnego doprowadził, słowem walka wszystkich przeciwko wszystkim — oto owoce urządzenia życia państwowego w krajach nawet z największą kulturą i cywilizacją", Cywilizacja współczesna jest chorą, gdyż jest męcząca, denerwująca, wszystko śpieszy, wszyscy pędzą, wszyscy przemęczeni, a zasobów materjalnych mało i coraz cięższemi stają się obowiązki, ciążące na każdym z nas, a wewnątrz nas ta walka wewnętrzna i rozterka. A zewnątrz nas ta walka zewnętrzna, walka o byt i istnienie poszczególnych członków, między poszczególnemi członkami, między poszczególnemi rodzinami, między poszczególnemi dzielnicami i poszczególnemi państwami.

Piśmiennictwo.

1) Maurice de Fleury: Les états dépressifs et la neurasthénie. Paris 1924. — 2) A. Wirszubski: Pamiętnik Wil. T-stwa Lekarskiego 1929 r., Z. 5, str. 365—468. — 3) P. Emdin: Księga jubileuszowa (dla uczczenia 35 letniej pracy naukowej prof. A. Juszczenko. 1928 r., str. 358—375 (ros.). — 4) P. Schuster: Przegląd Lekarski (ros.), 1927 r., Nr. 2, str. 53—55. — 5) R. Minkiewicz: Prace Instytutu im. Nenckiego. T. II, z. 4., str. 15—17. — 6) E. Steinach: Med. Klinik. 1929, Nr. 33. — 7) L. Haberlandt: Münch. medizinische Wochenschrift. 1929, Nr. 30. — 8) A. Bier: Ibidem. 1929, Nr. 25. — 9) A. Gehrke: Ibidem. — 10) S. Orieczkin: Lekarz praktyczny (ros.), 1929, Nr. 10, str. 120—122. (Streszczenie prac Steinacha, Haberlandta, Biera i Gehrke'go). — 11) E. Sepp: Le système d'écluses du cerveau. Memoires publiés à l'occasion du jubilé du prof. G. Rossolimo. 1925 (w języku rosyjsk. i franc. (streszczenie). Moskwa, str. 135—144. — 12) St. Serkowski: Przyrost naturalny ludności jako zagadnienie higjeny socjalnej. Warszawa, 1917, str. 42—43. —

13) R. Becker: Rocznik psychjatryczny, 1928. str. 59—75. — 14) Max G. Schapp, Edward H. Smith: The new criminology a Consideration of the Chemicae causation of abnormal behavior. Nev York. 1928. Streścił w języku polskim Prof. S. Schilling-Siengalewicz (Wilno).

Prof. Stanisław WŁADYCZKO. Wilno.

Quelques remarques sur la neurasthénie et la neurasthénisation.

1. L'auteur est partisan de la nécessité d'arrêter les limites de la neurasthénie.

2. Il donne la description clinique des maladies que l'on confond souvent avec l'état neurasthenique vrai. Il faut éliminer, comme cela fait Maurice de Fleury, du tableau clinique de la neurasthenie, les quatres états pathologiques (état mélancolique cyclothymique. (dépression constitutionel, état hypocondriaque — constitution paranoiaque, — état psychasthénique). Il faut éliminer ies symptômes schizophréniques, il reste enfin à éliminer „Unileculäre Organneurose" (Curschmann).

3. Les symptômes cardinaux neurasthéniques: la fatigabilité physique surtout intellectuelle et l'irritabilité psychique.

Les symptômes hypocondriaques, n'ont pes des racines profondes.

4. L'anaphylaxie psychique ou psychologique et la détonation psychologique ont lieu assez souvent dans la neurasthénie, plus souvent dans la psychasthénie.

5. Causes déterminantes: surmenage physique et émotions asthéniques, même „petites émotions", qui se répetent souvent.

6. Causes prédisposantes: a) urbanisation. b) autointoxications de toutes sortes, c) intoxications, d) discordance psychologique de l'individu — lui même, de la famille contemporaine, de la societé et de l'état.

7. Au sujet de la pathogénie. L'auteur propose sa théorie: le trouble du système d'écluses nerveuses provoque la surexcitabilité des cellules nerveuses et la dépense exagerée d'energie.

Selon le prof. Sepp la fonction du cerveau est régler par un système d'écluses; à coté de chaque neurone existe un système spécial qui peut, à l'instar des écluses au moment donné faciliter, suspendre ou bien arrêter complètement la circulation du courent nerveux. Le champ d'action de ce système est la cellule, qui peut, en modifiant les conditions du processus chimique, influencer sur l'importance des impulsions externes. La surface de la cellule est couverte par des ramifications des fibres sympathiques qui sont le substratum anatomique de la fonction des écluses. Ainsi sur l'activité de l'écorce cérébrale influe, le systeme autonome. Sntre les systémes cérébral et végetatif existe un lien réciproque intime, sur toute la longueur de l'un et de l'autre; le système autonome intervient dans le travail du système cérébro-spinal par l'intermédiaire des écluses en déterminant la quantité de ce travail. Les agents chimiques agissent également sur la fonction du système d'ecluses tantôt indirectement — par le système autonome qui est sensible à l'influence des toxines ou des hormones, tantôt directement sur la cellule nerveuse elle — même. (Sepp).

Doc. U. J. Dr. med. i fil. Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Ogniskowe zaburzenia psychiczne i sprawa ich wartości lokalizacyjnej.

Psychologiczna myśl poznawcza bardzo długo pozostawała bez wpływu na badania chorobowych zmian psychicznych. Oparta na zasadzie jedności duszy skupiła swoje wysiłki około wyróżnienia tych lub innych zjawisk psychicznych. które uznała za istotne i podstawowe dla zrozumienia całości. Przejście od spekulatywnej do empirycznej i eksperymentalnej psychologji nie zaznaczyło się również dodatnio na losach bratniej i zdawałoby się metodologicznie najbliższej nauki, dążącej do poznania psychicznych odchyleń od normy. Ujęcie psychiki jako złożonej budowy, związanej w jednolitą całość nicią osobowości, dokonało się dopiero w ostatnich dziesiątkach lat. Przełom w dziedzinie psychologji doświadczalnej, wywołany zacieśnieniem się jej wyników badawczych do t. zw. powierzchni psychicznej i płynącą stąd bezsilnością wobec szeregu pytań, które stawiały jej pedagogja i psychopatologja, zbiegł się z rozwojem nauk o dziedziczności i konstytucji i wysunięciem na pierwszy plan problemu osobowości zdrowego i chorego człowieka. Psychologja w całym swoim rozwoju, od analizy przejawów psychicznych pod kątem jednolitości substancjalnej duszy aż do okresu panowania kierunku eksperymentalnego z właściwem mu drobiazgowem wyróżnianiem elementów i czynności psychiki na szkodę jej całokształtu, nie znalazła drogi wpływów do psychopatologji. Dopiero za pośrednictwem powstałych w niej świeżo kierunków strukturalnego i konstytucjonalnego zaczęła zbliżać się do zagadnień medycyny. A potrzeba tego zbliżenia się jest wielka i nagląca. Psychjatria przezwyciężyła już dawno wprawdzie hamującą jej postępy koncepcję „jednościowej psychozy" dzięki większej ścisłości spostrzeżeń klinicznych i opartym na nich podziałom chorób. psychopatologja może się dziś poszczycić znacznemi zdobyczami na polu wyjaśnienia struktury odgraniczonych postaci chorobowych. Ale znajdujemy się teraz właśnie przed pytaniami, których rozwiązania domaga się różniczkowa djagnostyka psychjatryczna i wymogi lecznicze. Należy zdać sobie sprawę, czy w tych zadaniach klinicznych nie może nam być pomocną obecna psychologja, o wiele bardziej zbliżona do zagadnień życia normalnego i chorobowego od dawniejszej. Odpowiedź tymczasowa musi zawierać zastrzeżenie, że psychologja zbyt mało jest do tego przygotowana i zanadto pogrążona w analizie ogólnych przejawów psychicznych, by mogła oddać pełne usługi psychjatrji różniczkowej. Powinnaby przedewszystkiem przesunąć swe zainteresowania ku problemom bardziej szczegółowym, jak najściślej z grupami odgraniczonych zespołów klinicznych związanym, nie tracąc z oka całokształtu psychiki i wpływu tych zaburzeń na nią. A więc stanąć na gruncie faktów istnienia funkcji ogniskowych. które wchodzą w skład funkcji ogólnej. N. p. uwaga wzrokowa jako czynność składowa uwagi ogólnej. I tutaj odrazu wkraczamy w szeroką dziedzinę problemów, która otwiera pole dla nadzwyczaj interesujących badań psychologicznych na materjale klinicznych spostrzeżeń opartych. Dotyczy to przedewszystkiem działu zjawisk spostrzegania i pamięci. Odchylenia od normy, jakie stwierdzamy w tych procesach psychicznych w toku spraw chorobowych mózgu, należą też do pierwszych klinicznie wyodrębnionych zespołów. Należą tu zaburzenia znane pod nazwą afazji, aleksji, agrafji i apraksji. Jednakże wypada tu zaznaczyć, że te zaburzenia dawno zostały już wydzielone przez Broca'ę, Wernickego. Pierre Marie'a i powiązane mniej lub więcej zgodnie z dysfunkcją określonych ośrodków mózgowych a przecież psychologiczne ich ujęcie pozostawiało dużo do życzenia. Dziś dopiero dzięki dalszym badaniom Picka, Liepmanna, Kleista i innych wchodzi ono na właściwe tory. A zwłaszcza trzeba z całym naciskiem podkreślić, że nie umiejąc dotychczas ocenić doniosłości tych badań dla poznania psyche ludzkiej wogóle. nie rozumiano nawet potrzeby posuwania się dalej drogą wskazaną przez wielkich mistrzów neurologji w odgraniczaniu pewnych czynności psychicznych na podstawie drobiazgowej analizy klinicznej i sprawdzenia anatomicznego. Przecież zaburzenia psychiczne towarzyszące tak wybitnie ogniskowemu schorzeniu mózgu, jakie przedstawia rosnący w pewnej okolicy nowotwór, do dzisiaj oczekują należytego ujęcia i sformułowania. jakkolwiek w ostatnich dziesiątkach lat dużo cennych spostrzeżeń kliniczna obserwacja nam dostarczyła. Począwszy od prac Raymond'a[1]), Schustera[2]), Dupre'a[3]), Pfeiffera aż do najnowszych Lhermitte'a[4]), Baruk'a[5]), de Morsier'a, Pötzla, Schildera, Hoffa poza cennemi i trafnie wydobytemi szczegółami nie spotykamy żadnego jasnego drogowskazu, któryby pozwolił wyzwolić się z ogólnikowych i płynne granice okazujących pojęć psychologicznych. W zastosowaniu klinicznem t. j. dla celów topicznej djagnostyki są one prawie bezużyteczne i obniżają albo nawet całkiem niweczą wartość zaobserwowanych faktów. A cóż dopiero mówić o reszcie a raczej wielkiej mnogości zaburzeń psychicznych towarzyszących innym procesom śródczaszkowym jak sprawy naczyniowe, intoksykacyjne i t. d.. które wszystkie noszą na sobie piętno czegoś specyficznego i dotąd w symptomatologji klinicznej za mało były wyzyskane.

Świadomość potrzeby zasadniczego ujęcia tego zagadnienia zaczyna zdobywać sobie coraz większe falangi zwolenników. Płynie ona nietylko z przeświadczenia nabytego w zetknięciu z zaburzeniami, narzucającemi swój charakter ogniskowy przez

---

[1]) Raymond. „Sac. méd. des hopitaux" 1892.

[2]) Schuster. „Psychische Störungen bei Hirntumoren" 1902.

[3]) Dupré. „Troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales". 1903.

[4]) Lhermitte. „Le lobe frontal". 1929.

[5]) Baruk. „Troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales". 1926.

zespolone w obrazie klinicznym objawy neurologiczne. Psychjatrja współczesna zdaje się być na drodze poszukiwania nowych metod badania. Po fazie psychologicznego nastawienia a raczej pośród niej zaczyna się powrotem ujawniać neurologiczna tendencja, którą jednakże należy pojmować jako wyraz potrzeby dokładniejszego różniczkowania obrazów psychotycznych. Wiele wprawdzie dla wyjaśnienia i zrozumienia struktury psychoz zdziałały koncepcje psychologiczne J a n e t a, F r e u d a, B l e u l e r a, J a s p e r s a, lecz czy zdołano wyodrębnić przez to djagnostycznie psychozy schizofreniczne przemijające od postępujących procesów? Nie posiadamy dotąd żadnych pewnych kryterjów, któreby mogły mieć tu wartość praktyczną. A przecież wyróżnienie tak biegunowo odmiennych pod względem zejścia spraw chorobowych wyprowadziłoby nas z manowców, po których błądzą dotad nasze usiłowania terapeutyczne. Ta nowa tendencja w psychjatrji coraz silniej się uwydatniająca w t. zw. neurologicznem nastawieniu psychjatrów nie jest niczem innem jak głęboko względami w równej mierze praktycznemi jak naukowemi dyktowaną potrzebą zdobycia jak największej ścisłości i pewności w odgraniczaniu jednostek chorobowych. Nie mogąc znaleźć potrzebnych do tego objawów w symptomatologji psychjatrycznej a stojąc bezradna n. p. wobec niewątpliwego faktu istnienia istotnych odrębności w grupie schizofrenicznej, które powodują raz zejście sprawy w chroniczną chorobę a raz w wyzdrowienie, gotowa jest zerwać z hasłem „czystej psychjatrji". Hasło to silnie zakorzenione w psychjatrji ostatnich dziesiątków lat, mimo swojej jednostronności przyczyniło się wielce do jej rozwoju przez wysunięcie na pierwszy plan tendencji psychologicznej i dzieła jej wielkich pionierów. Skupiło ono cały szereg młodszych badaczy około badania struktury psychoz, oddziałało zbawiennie na postępy badań genealogicznych, pod nosząc do właściwego znaczenia fakty dziedziczności psychicznej (charakterologicznej). Fałszywy z gruntu pogląd, że psychjatrja nie wchodzi w skład nauk biologicznych i tem się zasadniczo różni od neurologji, z której stroną metodologiczną i poznawczą nie ma nic wspólnego, znalazł jakby poparcie w ogromnej rozkwicie kierunku psychologicznego w psychjatrji. Wprowadzono psychologję jako przedmiot obowiązkowy do studjów lekarskich i teraz ujawniło się w całej pełni, jak niewątpliwie słuszny jest ten postulat, a jak daleką jeszcze jest psychologja od możności wypełnienia tu właściwego zadania. Psychologja medyczna (Medizinische Psychologie S c h i l d e r a, K r e t s c h m e r a, B i r n b a u m a) stały się w rękach wymienionych autorów wstępem do psychjatrji przesiąkniętym mniej lub więcej z góry przyjętą doktryną. W takiem pojmowaniu okazała się jej nieość mimo szeregu gotowych koncepcji dla „zrozumienia" czy „wyjaśnienia" faktów chorej psyche. Miała ona bowiem ilustrując przebiegi psychiczne normalne zapomocą ich odchyleń stanąć na gruncie faktów i nieskrępowana żadną wpierw przyjętą doktryną drążyć coraz głębiej w strukturę pojedyńczych obrazów chorobowych. Zadanie powinna rozpocząć od wyróżnienia pierwotnych i charakterystycznych zaburzeń, wykazania ich wyjaśniającej wartości dla całokształtu danego obrazu chorobowego. Taka tylko metoda analizowania czynności duchowych może nas uzbroić w odkrycie istotnych cech tego danego obrazu chorobowego, które warunkować będą formę jego przebiegu i zejścia. A przecież na odszukaniu takich objawów opiera się djagnostyka wszystkich działów medycyny. Szereg świeżo ogłoszonych prac M i n k o w s k i e g o, B e r z e g o, G r u h l e g o, S c h n e i d e r a o psychologji schizofrenji zmierza w tym kierunku. W parze z temi dociekaniami, których celem jest ujęcie formy a nie treści zaburzenia psychicznego, formy kształtującej całość postaci chorobowej muszą podążać wysiłki powiązania jej z charakterystycznemi zmianami cielesnemi. Psychologja medyczna powołana do zużytkowania zdobyczy psychologicznych w dziedzinie psychjatrji i dysponująca sprawdzianami ich w zakresie odchyleń od normy, stać się musi z natury rzeczy tym terenem, na którym dokonywać się będzie sprzęganie objawów psychicznych względnie określonych form psychicznych normalnych czy chorobowych z objawami cielesnemi. Czy to będą ustalone cechy budowy cielesnej, czy zmiany w układzie wegetatywnym, czy zaburzenia pyramidowego czy pozapyramidowego systemu — w każdym wypadku myślą przewodnią psychologji medycznej winno być tutaj wykazanie współzależności występowania tych zjawisk z określonemi formami psychicznemi. W tem oświetleniu zarysowuje się nam doniosłość odgraniczania t. zw. ogniskowych zaburzeń psychicznych, towarzyszących umiejscowionym ściśle zmianom w obrębie ośrodków mózgowych. Posunięcie naprzód wyników tych badań nie może jednak dokonać się mojem zdaniem bez ścisłego zastosowania tych samych założeń i wytycznych, które wypracuje psychologja medyczna czyli psychologja schorzeń psychicznych. Zaburzenia psychiczno-ogniskowe stawia się w tem ujmowaniu zagadnienia, te przykłady form psychicznych, które dały się już wydzielić z całości psychicznej jako do pewnego stopnia samodzielne czynności. Wypadnięcie ich spostrzegamy w związku ze zmianami pewnych okolic mózgu. Prototypem takiej czynności, od której właściwie wzięła początek era lokalizacji psychicznej są zaburzenia mowy i celowych znaków i ruchów wyrazowych (aleksja, agrafja, apraksja). Ten zespół par excellence ogniskowy, w określonej formie psychicznej wyróżniony, powinien stać się niejako kamieniem węgielnym topicznej djagnostyki psychicznej w zakresie intelektu. Mamy tu przecież do czynienia z formami psychicznemi wyspecjalizowanemi jako zespoły pamięciowe lokalne dla celów porozumiewania się. Poznaliśmy później inne lokalne zaburzenia jak agnozję muzyczną, barwną, przestrzenną (kształtów) i równolegle z tem posuwały się nasze usiłowania lokalizacyjne. Historja tych badań, pierwszych na obszarze zmian intelektualnych a mogących już poszczycić się wynikami, poucza nas, że czynność pamięci i to pamięci logicznej, która graniczy z wyższemi i najwyższemi funkcjami myślowemi, rozpada się na szereg czynności składowych. Te czynności składowe przygotowane filogenetycznie w swoistych ośrodkach i doskonalone w przebiegu życia osobniczego posiadają swoją charakterystyczną formę psychologiczną i odpowiednik w schemacie cielesnym mózgu. A jeśli teraz z tym samym punktem widzenia zbliżymy się do zagadnienia uwagi, tej centralnej czynności naszego umysłu, której przedmiotem musi być przynajmniej raz każde doznanie psychiczne, zanim przejdzie na skład do skarbca pamięci. Czy ta czynność skupiająca nas na przedmiotach treści poznania (świat doznań i otoczenie), powszechna i najogólniejsza ze wszystkich i jako taka nieuchwytna ze stanowiska psychologji, nie da się podpatrzeć ze strony swoich czynności składowych, których wypadnięcie albo odchylenie zaznacza się w psychice łącznie z dostrzeganemi procesami mózgowemi, mającemi za punkt wyjścia ośrodek lub jego połączenia z tą lub inną strefą zmysłową. (n. p. uwaga wzrokowa, słuchowa). A dalej przejawy uczuciowe, o których wyodrębnienie jako swoistej formy psychologicznej zabiega w kilku pracach M a z u r k i e w i c z, czyż nie przedstawiają znowu takiej ogólnej czynności psychicznej, którą wyodrębniły już dawno podstawowe rozważania i badania W u n d t a, dając nawet zarysy jakościowych, w charakterze samych przejść wzruszeniowych występujących odmian tej ogólnej funkcji. To zróżniczkowanie jakości uczuciowych, przeprowadzone przez W u n d t a, w zakresie normalnej psyche, znajduje swoją ilustrację i zarazem pełne uzasadnienie w odgraniczonych już klinicznie obrazach chorobowych, jak to w jednej z następnych prac poświęconej zagadnieniu uczucia w psychopatologji, postaram się wykazać. Już tutaj jednak wypada mi zaznaczyć, że psychoza maniakalno-depresyjna przynosi nam w rozmaitych stopniowaniach zależnie od swojego nasilenia odrębną parę jakości uczuciowych, podniecenia i przygnębienia, rozporządzającą swoistym aparatem psychoruchowym. W symptomatologji psychoz schizofrenicznych znowuż przewija się druga forma jakości wzruszeniowych w bogatej skali uczuć napięcia i zwolnienia — ulgi z towarzyszącą im postacią psychoruchową osłupienia (stan stuporu) i szału ruchowego i wyrazowego (podniecenia katatonicznego). A wreszcie liczne odcienie stanów samopoczucia, wahające się między jakościami przykrości i przyjemności, tak ściśle skojarzone ze zmianami układu wegetatywnego stwarzają przecież głównie obrazy nerwic i psycho-nerwic, jakkolwiek może najbardziej z tych trzech wyróżnionych kategorji wzruszeniowych biorą one udział w budowie uczuciowości ogólnej. Dziedzina uczuciowości pozwala nam wyodrębnić znowuż swoistą formę psychologiczną, do której bliższego poznania dochodzimy przez wyróżnienie jej funkcji składowych, przebiegających nawet w samoistnych obrazach chorobowych. Nie wyklucza to jednak, że te funkcje składowe zlewają się niejednokrotnie w jedno koryto uczuciowe i budują razem harmonijną całość jak to widzimy przedewszystkiem w przeżyciach psychiki normalnej. Jeśli bliscy już jesteśmy oznaczenia ośrodka uczuciowości w podkorowej strefie mózgu a specjalnie w t. zw. międzymóżdżu, obejmującem także inne ważne centra jak regulowanie naczynioruchowości, przemiany materji i t. d. a posuwamy się coraz dalej w różniczkowaniu tych procesów (naczynioruchowość a regulacja ciepła, przemiana wody, tłuszczów, cukru i t. d.), to dalsza topiczna djagnostyka form uczuciowych da się nietylko pomyśleć ale w miarę postępu badań urzeczywistnić. B o s t r o e m [1]) w niedawno ogłoszonej pracy o użyteczności objawów psychicznych

---

[1]) B o s t r o e m. Verwertbarkeit psychischer Symptome bei Erkennung und Lokaldiagnose von Hirntumoren. Deutsche Z. f. Nervenheilkunde. Bd. 109. 1929.

dla rozpoznania miejscowego nowotworów mózgu kładzie nacisk na znaczenie symptomów prostych, wskazujących na zaburzenia jakiejś sfery zmysłowej, n. p. omamy węchowe, połowicze widzenie i omamy w jego polu, natomiast odmawia wartości lokalizacyjnej zespołem psychicznym złożonym. Trudno jest jednak poprzestać na takiem słusznem zresztą stwierdzeniu faktów. W świetle moich rozważań zarysowują się widoki pozytywnego ujęcia tego zagadnienia przez oparcie badań na wyodrębnionych formach psychologicznych, w śledzeniu ich przebiegu w różnych stanach normy i choroby, co pozwoli niejednokrotnie wykryć swoiste ich funkcje składowe i ułatwi topiczne zużytkowanie. W ten sposób mogłaby się w przyszłości zrównać wartość lokalizacyjna objawów psychicznych z neurologicznemi w zakresie schorzeń mózgu.

Doc. Dr. M. ZIELIŃSKI. Kraków.

Les troubles psychiques en foyer et la question de leur valeur diagnostique.

La psychologie dans son évolution entiere (période speculative, empirique, expérimentale) jusqu'aux derniers temps n'a eu presque aucune influence sur la psychiatrie clinique. Les publications de Janet, Freud, Bleuler, Jaspers et les nouvelles conceptions de la psychologie structurale et constitutionelle fondent une forte tendance psychologique. De la même tendance prend son origine la „psychologie médicale". Mais elle ne doit être considérée comme une introduction à la psychiatrie. L'observation minutieuse de faits cliniques et l'isolement des phénomènes principaux, qui constituent la forme psychologique spéciale du processus pathologique ce sont les buts, qu'elle doit réaliser pour abouter à une vraie psychologie des entités morbides mentales. Les troubles aphasiques nous donnent un bon exemple à suivre. Et l'attention qui représente une fonction centrale de nôtre âme, regardée du point de vue clinique, est-ce qu'elle ne nous frappera pas par sa structure compliquée? Nous pourrons éxaminer séparément l'attention optique, acoustique et cet. Les phenomènes émotionels trouvent leur differenciation qualitative, qui etait depuis longtemps démontrée par Wundt, évidemment confirmée dans les états pathologiques. (Plaisir-déplaisir dans les nevroses et psychonevroses, dépression et agitation dans la cyclothymie, la tension et le relâchement dans les psychoses schizophréniques). Nous avans donné quelques éxemples des formes psychologiquespéciales, liées aux troubles d'ordre somatique (centres cérébraux) dont l'analyse appartient à la psychologie médeale. C'est elle qui doit élaborer les methodes d'élimination des fonctions psychiques spéciales de la totalité de l'âme et démontrer ses modalités de composition et de structure. Sur ce chemin de recherches la forme psychologique speciale du processus pathologique et son équivalent cérebral localisateur seront à trouver. Les symptômes psychiques en foyer peuvent à fur et à mesure des progrès gagner la même importance topique que possèdent déj à longtomps les symptômes neurologiques.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Jan Szmurło. *Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku.* Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wilno 1930. Wydawnictwo Koła Medyków U. S. B.

Na półkach księgarskich zjawił się drugi tom podręcznika profesora Szmurły. Omówione w swoim czasie zalety pierwszego tomu (Choroby nosa i jamy nosowogardłowej 1926) odnajdujemy w całej pełni i w tym tomie. Objętość obu części jest mniej więcej równa około 250 stron, ilość rysunków w drugim większa (186 i 1 tablica barwna), wysiłek wydawniczy i autorski zarówno w treści i układzie, jak i szacie zewnętrznej składa się na całość bez zarzutu i daje świadectwo znanemu faktowi, że silna wola w najtrudniejszych nawet warunkach osiąga sukces. Że warunki te są istotnie trudne, na to wskazuje skarga i ubolewanie autora w przedmowie „że w społeczeństwie, liczącem 10.000 lekarzy i 3.000 słuchaczy" wydanie tego tomu, gotowego do druku z początkiem roku 1928, opóźniło się o blisko 3 lata z powodu, iż „nakład dzieła lekarskiego w tysiącu egzemplarzy długo u nas musi czekać, zanim się rozejdzie z niego taka liczba egzemplarzy, która pokryje koszta nakładu". Wedle zapowiedzi przedmowy w niedalekiej przyszłości zjawić się ma część III-a (krtań i tchawica), a po niej IV-a i ostatnia (uszy). Część ogólna książki obejmuje anatomję, fizjologję i patologję ust i gardła, a potem metodologję badania, symptomatologję, rozpoznanie i lecznictwo chorób tych okolic. Część specjalna po omówieniu wad rozwojowych przechodzi do spraw zapalnych i ropnych, ostrych i przewlekłych, wreszcie nowotworów ust, potem cieśni gardłowej i gardła. Osobne ustępy są poświęcone śliniankom i kościom szczękowym w ich związku z ustami i gardłem i zaburzeniom nerwowym tych okolic. Wreszcie szczegółowo traktowane są choroby przełyku (metodologja z dokładnem uwzględnieniem ezofagoskopji, wrodzone i nabyte zwężenia z najważniejszych przyczyn, uchyłki, ropnie, nowotwory, ciała obce).

Wykład jest treściwy i przejrzysty, rozmiary poszczególnych ustępów są przystosowane do ważności jednostek klinicznych. Ta elastyczność w ujęciu sprawia, że książka jest przystępna dla studenta, bardzo informatywna dla lekarza praktyka, a nawet specjalista z przyjemnością i pożytkiem może się rozczytywać w licznych rozdziałach n. p. w dziale tonsilektomii, ezofagoskopii i wielu innych, zawierających szczegółowe wskazówki techniczne. Spis rozdziałów na wstępie i indeks na końcu ułatwiają znacznie orjentację. Słownictwo bez zarzutu. Obok mian spolszczonych spotykamy wszędzie określenia łacińskie w nawiasach. Nie hołdując w spolszczaniu mian przesadnemu radykalizmowi uważamy, że niektóre określenia jak literatura, układ n. autonomiczny, terapja, narkoza, masaż możnaby zastąpić spolszczeniami, jak piśmiennictwo, układ n. samoczynny, lecznictwo, uśpienie, międsienie. Brak ujednostajnienia w naszem polskiem słownictwie sprawia, że niektóre wyrażenia jak szpadel, płókanie, zmięszać (str. 78, trzeci wiersz od dołu) noszą charakter bardziej dzielnicowy (u nas: szpatułka, płukanie, pomieniać). Co do mianownictwa nasuwa pewne wątpliwości utożsamianie pojęć *„abscessus tonsillae", „angina phlegmonosa"* i „ropnego zapalenia gardła".

W opisie jednostek klinicznych znać wszędzie niezwykle czujne uwzględnienie badań nawet najnowszych n. p. przy omówieniu *angina agranulocytica* i *monocytica* i w. i. Urzeczywistniając wszędzie dążenie do nowoczesnego wykładu i do liczenia się z piśmiennictwem własnem i obcem, autor z wielkim artyzmem umie osiągnąć zwięzłość i uniknąć dezorjentacji czytelnika i całość robi wrażenie syntetyczne i oryginalne. Rozróżniam trzy rodzaje podręczników. Pierwszy jest plagiatem, drugi zręczną literacką przeróbką, trzeci wreszcie jest dziełem pracy twórczej, kultury naukowej, jest owocem mrówczego doświadczenia, wyrosłego na solidnem podłożu rodzimych warunków. Do tego ostatniego typu najmozelniejszego, najrzadszego i najcenniejszego zaliczam podręcznik Szmurły.

Ord. Dr. *A. Schwarzbart* (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, — tom IX, zeszyt VII — IX, za lipiec — wrzesień 1930 r.: Szymanowicz i M. Piekarska: Wyniki pooperacyjne w przypadkach zmian położenia macicy; — E. Stöckl: Ustanie czynności jajnikowej po trzebieniu promieniami Roentgena. — K. Wiślański: Bilirubina we krwi ciężarnych. — W. Szenwic: Przypadek brodawkowatego, rakowato zwyrodniałego torbielaka jajnika u szesnastoletniej dziewczyny. — St. Kolski: Dwa przypadki porodu ze wstawieniem się główki w wymiarze prostym wchodu miednicy; — I. Rosenblatt: Przyczynek do rozpoznania ciąży przenoszonej, jako też donoszonej; — H. Loebel: O znieczuleniu miejscowem w małej ginekologji.

Wiadomości weterynaryjne, tom IX, nr. 122, rok XII, z września 1930: Kilka uwag o Molineus torulosus (Molin, 1861) nicieniu pasorz. w jelicie kapucynki; — Z. Szymanowski: Nowe prądy w dziedznie zwalczania pryszczycy i ich podstawy biologiczne.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 41, z 12 października 1930: Uzupełnienie do artykułu „Prace Podkomisji Farmakognostycznej Kom. Farmakopei Polskiej (dok.); — Matas: Fotochemja i wpływ światła na leki; — Nowe leki: — Sprawy zawodowe.

Dziecko i matka, rok V, nr. 19 z r. 1930: K. I. Gałczyński: Wiersz: Narodziny dzieciątka; — S. Stending: Rozwój poznania u dzieci w wieku przedszkolnym: — M. Kuncewiczowa: Janeczek... Magda... Grzegorz; — F. Lazarusówna: Ruchy nerwowe u dziecka; — M. Benisławska: Nie przekarmiać; — H. Weissmann: O ząbkowaniu; — M. Kłosińska: Heine-Medine.

Medycyna warszawska, nr. 12. z r. 1930: B. Sawicki: Appendicitis perforativa, abscessus cavi Douglasi, adnexitis; — L. Otęski i M. Gdowski: O promieniowaniu drożdży; — A. Nowiński: Pedjatrja w Kasie chorych; — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 41, z 9 października 1930: H. Brokman: Cechy allergiczne w chorobach zakaźnych (dok.); — H. Higier: Czy istnieje choroba Bürgera (dok.); — H. Kaczyński: Przypadek ciała obcego w przełyku dwuletniego dziecka; — I. Stein: O wrzekomej grzybicy śledziony (streszcz. zbior.); B. Nowakowski: Higjena pracy na drezdeńskiej Wystawie higjeny.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 10, z 1 października 1930: Nekrolog ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego; I. Brzoza: Przed wyborami; — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.); — W. Chodźko: Uzdrowiska polskie wobec postulatów higjeny społecznej; — W. Jeżowski: Rozważania nowelizacyjne; — W. Bazala: Przez Polskę; — Medycyna społeczna zagranicą; — Z ubezpieczeń społecznych; S. Balcerski: Zagraniczne ustawodawstwo ubezpieczeniowe.

Młoda matka, nr. 20 z r. 1930: R. Gromski: O t. zw. przeziębieniach jesiennych; — T. Lewenfiszowa: Kochajmy nasze dzieci; — P. Baumryter: O roli cukru w pożywieniu; — I. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa; — Cz. Hoppe: Hartowanie przy pomocy nacierań; — R. Sztrancmanowa: Wizyty.

Nowotwory, Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom V, nr. 1—2 z r. 1930: I. Zweibaum: Wpływ wyciągów z gruczołów dokrewnych na wzrost komórek normalnych i nowotworowych, hodowanych in vitro; — W. Jastrzębski i A. Pruszczyński: Łącznotkankowiec złośliwy gruczołu piersiowego u mężczyzn; — K. Chodkowski: Pierwotny gładkokomórkowy mięśniak mięsakowaty trzustki; — I. Rubinstein-Jeziorski: O tak zwanych rakach smołowych skóry u człowieka; — St. Sterling-Okuniewski: Nowotwory pierwotne trzustki.

Zdrowie, rok XLV, nr. 19, z 1 października 1930: H. Przyłęcki: Przesiąkliwość betonu i jego uodpornienie; — Cz. Wroczyński i I. Lubczyński: Opieka otwarta nad niemowlętami w Warszawie w r. 1929; — M. Gantz: Ś. p. Dr. Kazimierz Dłuski.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 20, z 15 października 1930: Zakończenie sprawy radomskiej; — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; — St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce (c. d.); — Cz. Wroczyński: Współczesne prądy i dążenia medycyny społecznej; — W. Sz.: Zmiany w organizacji ubezpieczeń społecznych w Niemczech; — St. Czerwiński: Walka z alkoholizmem (dok.); — I. Załuska: Kasy ubezpieczenia na wypadek śmierci przy Izbach lekarskich; — H. Safian: Zagadnienie ogólne administracji sanitarnej na terenie powiatu (c. d.).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozszerzenie Szkoły Pielęgniarstwa P. C. K. Polski Czerwony Krzyż, w trosce o powiększenie kadr wyszkolonych pielęgniarek, prowadzi szkoły pielęgniarstwa, postawione na wysokim poziomie, zaopatrzone w doskonałe urządzenia i posiadające pierwszorzędne fachowe siły wykładowców. Istniejąca w Warszawie szkoła pielęgniarstwa P. C. K. rozwija się coraz szybciej i gmach szkoły zostaje obecnie znacznie powiększony. W ciągu najbliższych tygodni ukończone zostaną roboty przy nadbudowie piętra, wskutek czego ilość miejsc dla nowoprzybywających uczenic zwiększy się o 30.

VI-ty Kongres Międzynarodowy Medycyny Wypadkowej i Medycyny Pracy. W pierwszych dniach sierpnia 1931 r. odbędzie się w Genewie VI-ty Kongres Międzynarodowy Medycyny Wypadkowej i Medycyny Pracy. Celem przygotowania udziału grupy polskiej, utworzył się Polski Komitet Organizacyjny w składzie następującym: z Warszawy: Dr. Chodźko, Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Doc. Dr. A. Wojciechowski, Dr. H. Kłuszyński, Dr. J. Luksemburg, Dr. B. Nowakowski; z Wilna: Prof. Dr. Karaffa-Korbutt; z Krakowa: Dr. St. Jankowski. Obrady odbędą się w dwuch sekcjach. Sekcja A. medycyny wypadkowej przyjęła jako tematy główne: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniu kręgosłupa. 2) Uszkodzenie naczyń krwionośnych, 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe). 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, na jego skutki. Jako tematy główne sekcji B. medycyny pracy, wybrano: 1) Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i kamieni sztucznych. 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe. 3) Zmęczenie. W związku z Kongresem odbędzie się wystawa zdjęć roentgenowskich, fotografji, mulaży. Poza tematami głównemi w obydwu sekcjach, wygłoszone będą komunikaty 10-cio minutowe z całego zakresu medycyny wypadkowej i medycyny pracy. Językami obrad są: francuski, angielski włoski i niemiecki. Termin zgłoszenia referatów do końca 1930 r. Zgłoszenia referatów przyjmuje sekretarz Polskiego Komitetu Organizacyjnego, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela również wszelkich dodatkowych informacyj (tel. 108—04).

Wydział mieszkaniowy Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego. W dniu 19. IX. r. b. odbyło się pierwsze zebranie nowoutworzonego wydziału mieszkaniowego warszawskiego Towarzystwa higjenicznego. Na zebranie przybyli liczni przedstawiciele organizacji społecznych i fachowych, interesujących się sprawą mieszkaniową. Prezes wydziału p. inż. Rudolf na wstępie scharakteryzował zadanie wydziału, jako placówki, która będzie miała na celu zespolenie wszystkich czynników, zajmujących się sprawą mieszkaniową, zogniskowanie opinji fachowej, urabianie tej opinji, kierowanie jej do czynników decydujących w państwie i propagandę sprawy mieszkaniowej wśród najszerszych warstw społecznych. Po przemówieniu in. Rudolfa wygłosili referaty: dr. Cieszyński p. t. „Mieszkanie a zdrowie" i inż. Siedlecki „Spółdzielczość mieszkaniowa". W dyskusji ożywionej nad referatami, w której zabierali głos prof. Janiszewski, dr. Narkiewicz, dr. Łazarowicz, inż. Korwin-Kuczyński i inni, wysunięto także szereg wskazówek dla przyszłej działalności wydziału. Na wniosek przewodniczącego dokonano wyborów uzupełniających zarządu wydziału, do którego zaproszono przedstawicieli 12-tu następujących organizacji: Związku miast, Zrzeszenia samorządów powiatowych, Izb Przemysłowo-Handlowych, Związków technicznych, T-wa reformy mieszkaniowej, Związku lekarzy państwa polskiego, Związku przeciwgruźliczego, T-wa „Trzeźwość", Tozu i 3 stowarzyszeń kobiecych: Związku pracy obywatelskiej kobiet. Narodowej Organizacji Kobiet i T-wa klubów kobiet pracujących. Sekretarzem nowego Wydziału jest dr. Skokowska-Rudolfowa.

Przyjazd do Warszawy znakomitego uczonego Estońskiego. W dniu 20 września przyjechał do Warszawy znakomity neuropatolog estoński. prof. L. Puusep, b. Prezes Psycho-Neurologicznego Instytutu w Petersburgu, Dyrektor kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu w Tartu. Prezes Komitetu Narodowego Zdrowia Moralnego, oraz Doktór Honoris Causa licznych Uniwersytetów zachodnich Europy, m. in. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Ostatnio prof. Puusep, który jest autorem stu kilkudziesięciu dzieł naukowych, odbył tournée naukowe po Rumunji, Bułgarji i Jugosławji. W Warszawie prof. Puusep wygłosił w dniu 21 września, w sali Colosseum, odczyt na temat „Zagadnienia seksualne i nerwowość kobiet i mężczyzn z punktu widzenia medycyny współczesnej".

Kurs przeszkoleniowy dla Akuszerek. Z polecenia Departamentu Służby Zdrowia, Wydział Zdrowia warszawskiego urzędu wojewódzkiego zorganizował, przy pomocy warszawskiej miejskiej szkoły położnych, kurs przeszkoleniowy dla akuszerek, które nie mniej niż przed pięciu laty ukończyły szkołę. Kurs trwać będzie miesiąc. Zadaniem jego będzie odświeżenie wiedzy fachowej akuszerek, oraz zapoznanie ich z nowoczesną techniką lekarską. Na kurs przybyło 50 słuchaczek z województw: warszawskiego, łódzkiego, białostockiego, oraz kieleckiego.

Kurs przeciwalkoholowy. W dniach od 24—29 listopada 1930 r. odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny V-ty kurs przeciwalkoholowy, ujmujący z punktu widzenia lekarsko-społecznego współczesną wiedzę o alkoholiźmie i jego zwalczaniu. Kurs jest bezpłatny. Wpisowe wynosi 5 zł. Zapisy trwają do 15 listopada r. b. Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela i przyjmuje zapisy codziennie, prócz świąt. od godz. 1—3 ppoł. Sekretarjat Kursu, Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, tel. 423-58 lub 104-81.

Z kraju.

Lecznica dla Alkoholików w Światku. Budowa wielkiego państwowego zakładu dla leczenia alkoholików w Światku (woj. Białostockie) jest w pełnym biegu. Komitet budowy postanowił odrazu budować zakład na 168 łóżek, miast projektowanych zrazu sześćdziesięciu. Zakład ma być wykończony do października 1931 r., kiedy to w Warszawie odbędzie się międzynarodowy kongres walki z alkoholizmem.

Spis rzeczy — Somaire.